10 86

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

# THÈSE

N° 337

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

*(Diplôme d'État)*

PAR

**Jean PRINCE**

*Né à Nice le 14 mars 1902.*

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Ancien interne des Hôpitaux de Nice.

# VALEUR DE LA SALICYLOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DES DÉTERMINATIONS CARDIAQUES DE "LA MALADIE RHUMATISMALE" SPÉCIFICITÉ D'ACTION CONDITIONS D'EFFICACITÉ TRAITEMENTS ADJUVANTS

*Président*: Bezançon, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — N° .....

# THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

*( Diplôme d'État )*

PAR

**Jean PRINCE**

*Né à Nice le 14 mars 1902.*

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Ancien interne des Hôpitaux de Nice.

# VALEUR DE LA SALICYLOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DES DÉTERMINATIONS CARDIAQUES DE "LA MALADIE RHUMATISMALE"

## SPÉCIFICITÉ D'ACTION

## CONDITIONS D'EFFICACITÉ

## TRAITEMENTS ADJUVANTS

*Président*: Bezançon, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1928

# I. — PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | ROUVIÈRE |
| Anatomie médico-chirurgicale | CUNÉO |
| Physiologie | ROGER |
| Physique médicale | STROHL |
| Chimie organique et chimie générale | DESGREZ |
| Bactériologie | LEMIERRE |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale | BRUMPT |
| Pathologie et thérapeutique générales | Marcel LABBE |
| Pathologie médicale | SICARD |
| Pathologie chirurgicale | LECÈNE |
| Anatomie pathologique | ROUSSY |
| Histologie | CHAMPY |
| Pharmacologie et matière médicale | TIFFENEAU |
| Thérapeutique | CARNOT |
| Hygiène | Léon BERNARD |
| Médecine légale | BALTHAZARD |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | MÉNÉTRIER |
| Pathologie expérimentale et comparée | RATHERY |
| Clinique médicale | CARNOT<br>BEZANÇON<br>ACHARD<br>WIDAL |
| Hygiène et clinique de la première enfance | MARFAN |
| Clinique des maladies des enfants | NOBÉCOURT |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | H. CLAUDE |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | JEANSELME |
| Clinique des maladies du système nerveux | GUILLAIN |
| Clinique des maladies infectieuses | TEISSIER |
| Clinique chirurgicale | DELBET<br>HARTMANN<br>LEJARS |
| Clinique ophtalmologique | GOSSET |
| Clinique urologique | TERRIEN<br>LEGUEU |
| Clinique d'accouchements | COUVELAIRE<br>BRINDEAU<br>JEANNIN |
| Clinique gynécologique | J.-L. FAURE |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | OMBRÉDANNE |
| Clinique thérapeutique chirurgicale | VAQUEZ |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | SEBILEAU |
| Clinique thérapeutique chirurgicale | DUVAL |
| Clinique propédeutique | SERGENT |
| Hydrologie médicale | VILLARD |
| Professeur sans chaire | ROUVIÈRE |

## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

| | |
|---|---|
| ABRAMI | Pathologie médicale. |
| ALGLAVE | Pathologie chirurgicale. |
| AUBERTIN | Pathologie médicale. |
| BASSET | Pathologie chirurgicale. |
| BAUDOUIN | Pathologie médicale. |
| BINET | Physiologie. |
| BLANCHETIÈRE | Chimie biologique. |
| BRANCA | Histologie. |
| BRULÉ | Pathologie médicale. |
| BUSQUET | Pharmacologie et matière médicale |
| CADENAT | Pathologie chirurgicale. |
| CHIRAY | Pathologie médicale. |
| CLERC | Pathologie médicale. |
| DEBRÉ | Hygiène. |
| DUVOIR | Médecine légale. |
| ÉCALLE | Obstétrique. |
| FIESSINGER | Pathologie médicale. |
| FOIX | Pathologie médicale. |
| GARNIER | Pathologie expérimentale. |
| HARVIER | Pathologie médicale. |
| HEITZ-BOYER | Urologie. |
| HOVELACQUE | Anatomie. |
| JOYEUX | Parasitologie. |
| LABBÉ (Henri) | Chimie biologique. |
| LARDENNOIS | Pathologie chirurgicale. |
| LE LORIER | Obstétrique. |
| LEMAITRE | Oto-rhino-laryngologie. |
| LEMIERRE | Pathologie médicale. |
| LÉVY-SOLAL | Obstétrique. |
| LHERMITTE | Pathologie mentale. |
| LIAN | Pathologie médicale. |
| MATHIEU | Pathologie chirurgicale. |
| METZGER | Obstétrique. |
| MOCQUOT | Pathologie chirurgicale. |
| MONDOR | Pathologie chirurgicale. |
| MOURE | Pathologie chirurgicale. |
| MULON | Histologie. |
| PHILIBERT | Bactériologie. |
| RIBIERRE | Pathologie médicale. |
| RICHET Fils | Physiologie. |
| TANON | Pathologie médicale. |
| VAUDESCAL | Obstétrique. |
| VERNE | Histologie. |
| VILLARET | Pathologie médicale. |

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

*pour le service des examens*

MM.

| | |
|---|---|
| GOUGEROT | Pathologie médicale. |
| GUÉNIOT | Obstétrique. |
| RETTERER | Histologie. |

## IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

*à titre permanent*

MM.

| | |
|---|---|
| AUVRAY | Clinique chirurgicale. |
| CHEVASSU | Clinique chirurgicale. |
| LAIGNEL-LAVASTINE | Clinique médicale. |
| LEREBOULLET | Clinique médicale infantile. |
| LÉRY | Clinique médicale. |
| LŒPER | Clinique médicale. |
| PROUST | Clinique chirurgicale. |
| RATHERY | Clinique médicale. |
| SCHWARTZ | Clinique chirurgicale. |

## V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

| | |
|---|---|
| MAUCLAIRE, agrégé | Chargé de cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes aveugles. |
| FREY | Stomatologie. |
| CHAILLEY-BERT | Education physique. |
| LEDOUX-LEBARD | Radiologie clinique. |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A NOTRE FILS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

ET DES HOPITAUX DE MARSEILLE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE NICE

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR D'ŒLSNITZ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin des Hôpitaux de Nice
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

*Il nous a fait le très grand honneur d'accepter de présider notre thèse.*

A MON JURY DE THÈSE

# AVANT-PROPOS

Sur le point d'atteindre le but si longtemps poursuivi, nous éprouvons, en même temps qu'une satisfaction légitime, un réel plaisir à assurer de notre reconnaissance tous ceux qui nous ont appris à aimer et à connaître notre profession.

Nous sommes heureux d'abord de rendre un modeste témoignage de notre infinie reconnaissance à notre mère, à qui nous devons d'être tout ce que nous sommes. Son inlassable dévouement et sa douce affection ont été et seront toujours pour nous une source de réconfort.

Que nos maîtres de l'Ecole de Médecine et des Hôpitaux de Marseille, où nous avons commencé nos études, veuillent bien trouver ici l'expression de nos remerciements.

A la Faculté de Paris, que le Professeur Vaquez, qui nous accueilit dans son service pour notre premier stage, veuille bien croire à notre gratitude pour l'enseignement si clair qu'il nous a donné de la cardiologie. Ses leçons cliniques resteront toujours pour nous aussi vivantes. Nous avons été heureux de rencontrer dans son service le Docteur Don-

zelot, qui nous a honoré de sa sympathie ; le Docteur Magniel, qui, joignant la clarté à la cordialité, a eu le mérite de nous rendre compréhensibles et agréables des chapitres de pathologie ; et le Docteur Leconte, Médecin des Hôpitaux, qui fut alors notre chef de clinique et qui toujours, dans la suite, nous honora de son affectueux intérêt. Nous l'avons suivi dans ses consultations ; les mois trop courts que nous avons passés avec lui resteront les plus agréables de nos stages hospitaliers et nous laisseront toujours le regret de sa trop rapide disparition.

Nous ne pouvons oublier les notions chirurgicales si nettes que le Professeur Auvray nous a données, pendant l'année d'externat que nous avons passée dans son service. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

Le Professeur Lian, dont nous avons été ensuite l'externe, nous a laissé le souvenir d'un enseignement clair et judicieux et le regret de n'avoir pu en profiter pendant toute l'année d'externat qu'il nous avait fait l'honneur de nous accorder.

Après un séjour de quelques mois à l'Asile de Clermont-de-l'Oise, où nous avons été l'interne du Docteur Demay, dont nous avons apprécié l'esprit de méthode et la grande bonté, nous avons terminé nos études médicales dans les hôpitaux de Nice.

Nous sommes heureux de rendre un juste hommage à l'Administration des Hospices Civils pour la bienveillance et l'intérêt qu'elle n'a cessé de nous témoigner.

Nous remercions également les Sœurs de Saint-Vincent-de-Paul de leur aide intelligente et discrète.

Et, ainsi, nous avons fait, à l'Hôpital de l'Abbaye, plusieurs séjours dans le service du Docteur Saurin, qui nous a toujours réservé le plus bienveillant accueil ; ce nous fut chaque fois un plaisir de reprendre notre poste dans son service.

Nous remercions aussi le Docteur Balestre, qui, bien que nous n'ayons jamais été son interne, nous a permis de connaître sa grande bonté ; et le Docteur Stéfani, qui nous a fait bénéficier de sa technique chirurgicale anti-cancéreuse.

Pendant l'année d'internat que le Docteur P. Fighiera nous a permis de passer dans son service, nous avons apprécié à leur juste valeur la grande liberté et l'initiative qu'il a bien voulu nous accorder, ainsi que les bons conseils qu'il s'est toujours fait un plaisir de nous prodiguer.

Que le Docteur Langlois, pour son affectueux enseignement et l'intérêt qu'il nous a toujours porté, veuille bien croire à nos sentiments très reconnaissants. Son exemple nous a fait comprendre que le dévouement et l'indulgence doivent toujours accompagner toute thérapeutique.

Nous ne saurions trop remercier le Docteur Paschetta, radiologue des Hospices Civils de Nice, qui a toujours si aimablement mis son service à notre disposition.

Que MM. les Chirurgiens Chefs de Service dont

nous n'avons pas été l'interne veuillent bien agréer l'assurance de nos sentiments très respectueux.

Que MM. les Médecins et Chirurgiens Assistants, qui ont su, dans les trop courts moments où nous avons été en rapport avec eux, nous permettre d'apprécier leur courtoisie et l'intérêt qu'ils nous ont porté, soient assuré de notre gratitude. Nous voulons parmi eux remercier spécialement le Docteur Carcopino, qui nous a communiqué deux observations très instructives et qui a contribué ainsi à notre étude. Nous n'oublions pas également qu'il nous a, tout au début de nos études médicales, appris les premiers éléments de séméiologie.

Nous ne saurions oublier de remercier nos camarades d'étude et d'internat, pour leurs conseils, leur entr'aide cordiale et l'agrément de leur fréquentation.

Nous tenons enfin à remercier tout particulièrement notre maître, le Docteur D'Œlsnitz. Tout jeune étudiant, il nous a accueilli dans son service, et, plus tard, nous y avons terminé notre internat. Nous avons pu, à son école, admirer la facilité d'un diagnostic appuyé sur une documentation scientifique chaque jour accrue par un travail incessant, et reposant sur les données d'une expérience à laquelle il nous sera toujours précieux d'avoir recours. Nous lui devons ce sujet de thèse ; qu'il veuille bien nous permettre de lui exprimer ici nos remerciements et l'assurance de notre respectueuse affection.

# INTRODUCTION

Une nouvelle conception se manifeste actuellement, qui consiste à considérer le rhumatisme articulaire aigu comme une maladie chronique indéfiniment évolutive, à localisation prédominante cardiaque, avec association intermittente et inconstante de poussées articulaires aiguës. MM. F. Bezançon et M.-P. Weil, qui se sont faits récemment les défenseurs de cette conception, ont proposé d'appliquer au syndrome ainsi envisagé l'appellation, plus conforme aux faits d'observation, de « MALADIE RHUMATISMALE ».

Cette nouvelle conception comporte un corollaire thérapeutique. Durant ces dernières années, différents travaux se sont succédés qui démontrent la nécessité de modifier l'application de la salicylothérapie : précocité d'action, accentuation des doses, voie intra-veineuse.

A l'occasion de l'apparition « explosive » d'une série de cas de rhumatisme cardiaque durant l'hiver dernier, nous nous sommes attaché, avec notre

maître M. D'Œlsnitz, à étudier l'action du salicylate de soude dans les formes graves de la maladie, et plus spécialement à analyser les effets de cette médication sur diverses déterminations cardiaques. Malgré certains faits en apparence contradictoires, nous avons retiré cette impression que, même dans son action sur le cœur, le salicylate reste un médicament hautement spécifique.

Ces faits n'étant pas encore admis sans conteste et sans discussion, nous pensons que leur exposé réalisera une utile contribution à l'étude de la salicylothérapie des déterminations cardiaques de la maladie rhumatismale.

I

# IMPORTANCE RESPECTIVE DES LOCALISATIONS ARTICULAIRES ET DES DETERMINATIONS CARDIAQUES DANS LA MALADIE RHUMATISMALE

« Trois siècles d'observations cliniques et d'efforts, « disent MM. F. Bezançon et M.-P. Weil, ont con- « féré à la maladie rhumatismale son individualité, « mais nous continuons à être dans la plus grande « incertitude quant à son essence. »

Si on ne connaît pas encore son germe causal, tout, dans son évolution, fait penser à une maladie infectieuse.

En particulier, l'évolution clinique de certaines formes où le syndrome infectieux passe au premier plan, les localisations articulaires étant frustes ou tardives, formes mises en lumière par MM. F. Bezançon, E. Bernard, Célice et Jonnesco, est à l'appui de l'origine infectieuse de la maladie. Entre ces aspects cliniques et les formes primitivement et électivement articulaires, on peut trouver une série de dégradations insensibles permettant de réunir ces

deux apparences contraires dans une même conception pathogénique.

D'autre part, les notions de contagiosité du rhumatisme, particulièrement mises en lumière par Grenet, plaident dans le même sens, quel que complexe et mal déterminé que reste le mode de contagion.

Ainsi, l'on tend actuellement à admettre, en opposition avec les anciennes doctrines, la spécificité et l'origine infectieuse de l'affection, que nous dénommerons, avec M. F. Bezançon et son école, MALADIE RHUMATISMALE, plutôt que rhumatisme articulaire aigu. Cette appellation sous-entend que l'affection articulaire n'est qu'une localisation d'une maladie générale, et qu'elle ne saurait par conséquent être sa signature clinique.

D'après les notions classiques encore admises il y a peu de temps, la crise articulaire réalisait le phénomène dominant, et les déterminations cardiaques, une véritable complication. MM. F. Bezançon et M.-P. Weil s'élèvent contre cette conception, qui leur paraît contraire aux faits d'observation : « La maladie rhumatismale, disent-ils, n'est pas « une affection aiguë à récidives, mais une maladie « chronique à poussées. La cardiopathie en est la « localisation capitale ; les poussées fluxionnaires « des séreuses articulaires ou autres, n'ayant que la « valeur d'épisodes aigus, auxquels, malgré leur « signification, on ne saurait réduire le processus « rhumatismal. »

A l'appui de cette conception, ces auteurs soulignent les faits suivants :

1° Evolution indéfiniment prolongée de certaines formes de rhumatismes aigus ;

2° Fréquence excessive des crises aiguës dans certains cas, fait contraire à la possibilité de réinfections aiguës successives ;

3° Enfin, inconstance des localisations articulaires, s'opposant à la fréquence et à la prédominance des déterminations cardiaques.

Cette dernière notion mérite d'être détaillée :

Tant que l'on embrassait dans l'endocardite et dans la péricardite toutes les complications cardiaques du rhumatisme, celles-ci ne dépassaient pas la moitié des cas. Encore convenait-il de faire une réserve concernant la possibilité parfois confirmée de lésions endocarditiques passées inaperçues durant la vie.

Mais, surtout, une notion relativement nouvelle, celle de l'existence et de la fréquence extrême de l'atteinte du myocarde au cours du rhumatisme, notion née de constatations cliniques, puis confirmée par des observations anatomo-pathologiques, souligne l'extrême fréquence de la myocardite rhumatismale.

En définitive, « la fréquence de l'endo-péricardite « dans le rhumatisme et celle de la myocardite rhu- « matismale permettent d'estimer que la lésion car- « diaque est constante au cours de la maladie rhu- « matismale. » (F. Bezançon et M.-P. Weil.)

Une autre notion qui découle de l'observation attentive des faits est la persistance ininterrompue, avec alternatives de sommeils et de réveils offensifs de l'affection cardiaque rhumatismale ; caractère de chronicité qui permet de comparer l'évolution de la maladie rhumatismale à celle du paludisme et même de la tuberculose. (F. Bezançon et M.P. Weil.)

Sur ce fond permanent, plus ou moins apparent, suivant les époques, de cardiopathie rhumatismale, l'évolution de la maladie brode par intermittence des poussées articulaires parfois durables, mais souvent légères et frustes, particulièrement chez les enfants : localisations de second plan, pouvant parfois passer inaperçues et même manquer totalement.

Ce sont là des faits dont l'existence a été soulignée par MM. F. Bezançon et M.-P. Weil, faits dont nous avons eu l'occasion de constater la réalité et auxquels nous voudrions maintenant consacrer quelques détails.

## II

# DEGRE DE PREDOMINANCE DES DETERMINATIONS CARDIAQUES DANS LA MALADIE RHUMATISMALE

---

A) *Existe-t-il une forme de rhumatisme articulaire pur, à l'exclusion de toute localisation cardiaque ?*

C'était un fait dont la possibilité et la relative fréquence étaient admises dans la conception classique du rhumatisme articulaire aigu.

Mais, si on admet actuellement qu'en dehors des endocardites et des péricardites, le muscle cardiaque est lui-même fréquemment touché, si on observe non seulement dans la période de début, mais plus ou moins longtemps après, les moindres signes de défaillance du muscle cardiaque, au besoin par des moyens d'investigation précis, on arrive à cette impression que ces formes purement articulaires réalisent l'exception. Il convient, en effet, de faire dans tous les cas une réserve pour l'apparition tardive de déterminations cardiaques primitivement inapparentes et d'admettre, suivant l'heureuse comparaison de MM. F. Bezançon et M.-P. Weil, que, « comme le pleurétique mourra en poitrinaire, le « rhumatisant mourra en cardiaque. »

B) *Les lésions cardiaques « complications » apparentes de la maladie rhumatismale.*

Un malade présente une atteinte articulaire fébrile. On ausculte tous les jours son cœur, et, plus ou moins tard dans l'évolution de la maladie, apparaissent les signes variables d'une localisation cardiaque. Ce sont de tels faits qui ont longtemps étayé la conception ancienne du rhumatisme articulaire aigu.

Cependant, une observation plus attentive des faits permet d'interprêter autrement que comme une complication la détermination cardiaque en pareil cas : d'abord, il est probable que la lésion cardiaque existe en fait bien avant d'être perçue par nos moyens d'exploration cliniques, et, vraisemblablement, quand nous la découvrons, elle évolue déjà depuis quelque temps. Et, alors, l'argument chronologique tombe : il n'est pas certain que les déterminations articulaires aient précédé les lésions cardiaques.

D'autre part, parmi de tels rhumatisants, il en est qui n'auront que peu ou pas de réveils articulaires, mais au contraire des reprises cardiaques plus ou moins fébriles, témoignant de l'atteinte dominante du cœur, crises sans cesse plus graves qui les conduiront jusqu'à l'asystolie terminale, alors qu'il n'est plus question depuis longtemps de rhumatisme articulaire.

Pareils faits sont d'observation fréquente ; ils représentent même la majorité des cas observés chez

l'adulte. Seules, une analyse minutieuse et une observation très longuement prolongée permettent de les rattacher à la conception de la *maladie rhumatismale affection cardiaque chronique*, défendue par MM. F. Bezançon et M.-P. Weil.

c) *Localisations cardiaques suivant ou précédant des accidents articulaires frustes ou fugaces.*

Dans cette catégorie de faits, la maladie articulaire est à peine ébauchée; ou bien le rhumatisme se borne à des douleurs articulaires ou abarticulaires sans signes objectifs ; ou bien les signes objectifs existent, mais ils sont très passagers et limités à une seule articulation. Pareilles apparences ont été constatées dans nos observations II, III, IV. MM. F. Bezançon et M.-P. Weil en rapportent plusieurs cas, et, parmi eux, des observations où l'allure apyrétique de la crise articulaire diminue encore l'importance de cette localisation.

d) *Localisations cardiaques rhumatismales en l'absence d'accidents articulaires*

« On doit se demander, disent MM. F. Bezançon « et M.-P. Weil, si certaines crises rhumatismales « ne sont pas exclusivement cardiaques, si certaines « cardiopathies découvertes un jour accidentelle- « ment ne semblent pas être de nature rhumatis- « male. »

Certains faits observés à l'origine permettent d'ac-

cepter cette possibilité. Dans d'autres, observés tardivement, l'étude attentive des antécédents permet d'arriver à la même conclusion, comme le montrent les observations publiées par les auteurs qui défendent cette conception et que nous venons de citer.

Nous croyons personnellement, avec M. D'Œlsnitz, que l'*épreuve thérapeutique* peut souligner la réalité de semblables évolutions cliniques, et que l'amélioration par le salicylate de soude de certains accidents de nature inconnue permet, surtout dans le jeune âge, d'affirmer presque sûrement leur origine rhumatismale, malgré l'absence absolue de toute détermination articulaire. Nous avons observé un cas de ce genre dans le service de M. D'Œlsnitz (Obs. V), paraisant particulièrement net.

Dans deux autres cas communiqués par le Docteur Carcopino, Médecin assistant des Hôpitaux de Nice, cas observés épisodiquement par M. D'Œlsnitz avec lui, l'épreuve favorable, temporairement ou définitivement, du salicylate de soude, permet, en l'absence de toute autre étiologie reconnue, et malgré l'absence de passé articulaire, d'accepter l'éventualité de cardiopathie rhumatismale évolutive méconnue (Obs. VI, VII).

e) *Localisation cardiaque et signes d'infection générale grave dominant l'évolution clinique de la maladie rhumatismale.*

Nous avons déjà fait allusion aux cas sur lesquels MM. F. Bezançon, E. Bernard, Célice et Jonnesco

ont attiré l'attention, et au sujet desquels M. Grenet, MM. Faure-Beaulieu et P. Barbé ont, après eux, apporté de nouveaux documents. La prédominance des phénomènes infectieux graves, l'apparition tardive, ou l'évolution fruste des troubles articulaires montrent déjà combien ces derniers sont secondaires dans l'évolution clinique. Qu'il s'ajoute à cette évolution générale grave des accidents cardiaques menaçants, alors est constitué un tableau clinique que l'on peut dénommer *rhumatisme cardiaque malin*, et dont nous donnons deux observations détaillées, dont l'une recueillie et observée longuement au jour le jour dans le service de M. D'Œlsnitz. Dans ces cas, la gravité des phénomènes infectieux, l'atteinte profonde de l'état général, font penser à différentes maladies aiguës, que les examens de laboratoire infirment. Une atteinte articulaire antérieure, les atteintes actuelles même atypiques font penser au rhumatisme. Mais l'intensité, la prédominance des accidents cardiaques passant au premier plan, montrent que la maladie évolue là. Et, de fait, c'est l'état du cœur qui domine le pronostic, au point de menacer à plusieurs reprises l'existence (Obs. X), ou même de réaliser une pancardite avec asystolie fébrile, s'acheminant rapidement et inéluctablement vers la mort (Obs. VIII).

Quand on a suivi quotidiennement de semblables histoires cliniques, on a recueilli l'impression qu'en pareil cas la maladie rhumatismale est une carditite suraiguë avec association épisodique et secon-

daire d'autres localisations viscérales ou articulaires. Comme nous l'avons déjà dit, tous les intermédiaires existent entre la maladie rhumatismale d'apparence articulaire et les rhumatismes dont la nature essentiellement cardiaque s'impose ; et, dans tous les types cliniques, de sérieux arguments plaident en faveur de l'idée défendue par M. F. Bezançon et son école : que le cœur est le vrai substratum de la maladie rhumatismale.

C'est à la lumière de ces notions que nous voulons maintenant présenter et situer les quelques observations que nous avons pu recueillir dans le courant de l'hiver dernier. Leur évolution clinique sera ainsi plus compréhensible. Nous nous réserverons, dans les chapitres suivants, de faire les déductions thérapeutiques qu'elles comportent, lesquelles réaliseront la partie principale de notre étude.

III

# OBSERVATIONS

(A)

## LOCALISATIONS ARTICULAIRES ET CARDIAQUES SIMULTANÉES

### OBSERVATION I (Service du Docteur d'Œlsnitz)

P... Jean, 25 ans, tapissier.

Brusquement, en pleine santé, a éprouvé, le 1er avril au réveil, de vives douleurs dans les genoux, avec irradiations vers les cuisses, qui l'ont empêché de se rendre à son travail.

Le lendemain et les jours suivants, ces douleurs ont gagné les épaules, les pieds, les doigts. En même temps, est apparue une toux accompagnée d'expectoration blanchâtre.

Ces douleurs n'ont pas été calmées par les cachets d'aspirine que le malade a pris jusqu'à son entrée à l'hôpital, le 10 avril 1928.

A l'examen, nous constatons des articulations douloureuses, rouges, avec léger gonflement. Température 39°5. Transpirations abondantes.

A l'examen du cœur : augmentation de volume de l'aire de matité cardiaque. Bruits du cœur assourdis, arythmie. T. A. 13/8.

Les urines sont albumineuses.

Cette crise rhumatismale paraît être la première crise polyarticulaire aiguë, mais, en réalité, pendant l'hiver 1925, ce malade avait ressenti de petites douleurs dans les genoux et la main, douleurs fugaces apparaissant au réveil et disparaissant rapidement pendant le travail. Tous les hivers, à plusieurs reprises, mêmes localisations douloureuses pendant deux à trois jours au maximum.

Dès son entrée dans le service de M. d'Œlsnitz, ce malade reçoit une potion avec 6 gr. de salicylate de soude.

Le soir, la fièvre s'est élevée à 40°, mais les urines ont passé de 300 cmc. la veille à 500 cmc.

Dès le lendemain, la fièvre est tombée à 38°2 ; le malade éprouve un mieux-être.

La médication salicylée est portée à 8 gr. Le soir même, la température est tombée à 37°.

Les bruits du cœur sont toujours assourdis et irréguliers.

Le malade a émis 1 litre d'urine.

Le 14 avril, les urines passent à 2 litres.

L'arythmie a disparu, les bruits du cœur paraissent moins assourdis.

A partir de ce jour, on constate :

1° La température oscille entre 37° et 38°, pour toucher 37° les premiers jours de mai.

2° Le pouls, qui s'était ralenti jusqu'à 60, passe à 74.

3° La T. A., qui était de 10-6 (différentielle 4), arrive progressivement à 14-6 (différentielle 8).

4° La matité précordiale a diminué progressivement.

5° L'assourdissement des bruits du cœur et l'arythmie ont complètement disparu.

6° Le réticulum fibrineux, abondant, type 2, le 12 avril, n'a pas été modifié. Type 2, le 8 mai.

ORTHODIAGRAMMES :

| | 14 avril 1928 | 21 avril 1928 |
|---|---|---|
| D G | 8,5 | 7,5 |
| D G' | 13 | 11 |
| D' G | 10 | 9 |
| H + H' | 11,5 | 10,5 |

(B)

## LOCALISATIONS CARDIAQUES PRÉDOMINANTES LOCALISATIONS ARTICULAIRES FRUSTES, FUGACES, INCONSTANTES

### OBSERVATION II (Docteur d'Œlsnitz)

Enfant de 14 ans en bonne santé. Présente depuis un certain temps des douleurs à localisation surtout musculaire, survenant par crises périodiques, accompagnées d'une légère température (38°), étiquetées par la famille : douleurs de croissance.

Ces crises douloureuses sont généralement calmées par l'aspirine.

En mars-avril 1928, malaises cardiaques, essoufflement, palpitations, puis douleurs et inflammation limitées à l'un des genoux. Constatation d'une légère hydarthrose douloureuse. Existence d'un souffle systolique mitral d'apparence organique.

Le médecin traitant prescrit une cure salicylée à 6 gr. par jour pendant dix à quinze jours, et constate la disparition de l'arthrite du genou dès les premiers jours, et la disparition du souffle plus tardivement.

Le Docteur d'Œlsnitz examine le malade à l'issue de

la cure salicylée. Il constate un léger assourdissement des bruits du cœur, une tendance permanente de la tachycardie au repos, l'absence de tous signes de lésion orificielle, et, à l'examen radioscopique, une légère augmentation de volume du cœur gauche.

Il est vraisemblable qu'il y a eu ici une lésion myocardique et peut-être endocardique (?) passagère.

Troubles identifiés quant à leur nature par une localisation articulaire discrète.

Le salicylate de soude a amélioré rapidement cet état, mais non complètement encore.

Il est indiqué d'en prolonger l'usage durant une longue période.

## OBSERVATION III (Docteur d'Œlsnitz)

*Rhumatisme à développement cardiaque primitif.*

*Quelques crises articulaires précisent le diagnostic étiologique.*

*Succession d'accidents d'insuffisance cardiaque avec localisations articulaires frustes ou nulles, accidents ne cédant pas aux toni-cardiaques, mais s'effaçant rapidement par la salicylothérapie.*

*Traitement préventif par le salicylate de soude utilisé périodiquement.*

*Cessation de toutes manifestations et de tous accidents cardiaques pendant les années consécutives.*

N..., 12 ans.

Passé adénopathique, en voie d'amélioration.

Examiné annuellement par le Docteur d'Œlsnitz, pour ses manifestations ganglionnaires.

En 1924, l'état général fléchit. L'enfant devient pâle, et l'on constate, à l'examen de son cœur, un souffle systolique mitral que rien n'explique : souffle à caractère organique, de cause imprécise.

S'agit-il d'un début d'endocardite infectieuse, ou bien est-ce du rhumatisme cardiaque ?

On conseille une mise en observation et une vérification précise de la température.

En mars 1925, crise de rhumatisme articulaire fébrile, cédant rapidement au salicylate de soude.

En avril, nouvelle crise. Le souffle persiste ; on conseille de continuer le salicylate.

Juin : aucun incident, cœur calme, souffle systolique mitral.

Novembre : crise d'asystolie accompagnée de fièvre avec localisations articulaires frustes ou nulles ; signes d'insuffisance cardiaque (tachycardie, œdèmes) ne cédant pas à la médication toni-cardiaque, mais cédant rapidement à la salicylothérapie.

A partir de ce moment, le salicylate de soude est donné tous les mois, à raison de 2 gr. pendant dix jours.

Dès lors, il ne survient aucune crise cardiaque ; le cœur est calme, le souffle systolique a diminué d'intensité et est presque inappréciable. Ce résultat se maintient durant toute l'année 1926.

On espace le salicylate de soude tous les deux mois.

Persistance d'un état parfait en 1927 : souffle à peine appréciable, cœur calme, même au cours d'une grippe intercurrente.

La salicylothérapie préventive est continuée par intermittences. Ce jeune homme retrouve la santé, et il n'est apparemment plus question de son cœur.

## OBSERVATION IV (Docteur d'Œlsnitz)

*Ebauche de myocardite rhumatismale chez une ancienne rhumatisante avec éréthisme cardiaque, douleurs précordiales, palpitations ; troubles persistants, par le repos complet, et corrigés ensuite par la seule salicylothérapie, en l'absence de toute médication cardiaque.*

Jeune femme de 35 ans environ, a eu du rhumatisme en 1915 : durée quinze mois ; localisation endocarditique (?).

Depuis : deux grossesses avec allaitement, sans incidents.

Consulte le 23 avril 1925, parce que, depuis trois semaines, elle a des crises de douleurs précordiales avec palpitations, sous l'influence des efforts et de l'émotion, et de la dyspnée d'effort.

A l'examen : tachycardie marquée, éréthisme cardiaque.

A l'auscultation : accentuation marquée du premier bruit, pas de souffle, pas de dédoublement du deuxième bruit.

T. A. : 14-8.

Examen radioscopique : cœur légèrement augmenté de volume, pas de saillie anormale de l'oreillette gauche dans l'espace clair rétro-cardiaque. Poumons normaux.

La température notée pendant une semaine oscille entre 36°6 et 37°5.

Le repos observé jusqu'au 1er mai ne modifie pas les troubles constatés.

A partir du 1er mai, et pendant dix jours, on prescrit le salicylate de soude exclusivement, conseillant d'ajouter la digitaline en cas de persistance des troubles.

Le traitement toni-cardiaque n'est pas nécessaire, parce que, dès le début de la salicylothérapie, s'ébauche une amélioration qui est complète au bout de cinq à six jours.

Cette amélioration est caractérisée par :

1° Stabilisation de la température autour de 37°, sans oscillations ;

2° Cessation des douleurs précordiales, de la dyspnée d'effort, des palpitations.

Le salicylate est interrompu au bout de dix jours, et on conseille à la malade de le reprendre régulièrement, à raison de dix jours par mois.

Depuis, cette jeune femme a été revue ; elle n'a présenté aucune alerte du même ordre.

Il s'est agi vraisemblablement d'une légère atteinte myocardique rhumatismale, rapidement corrigée et peut-être ensuite prévenue par la seule salicylothérapie.

(c)

## LOCALISATIONS CARDIAQUES EXISTANTES

## LOCALISATIONS ARTICULAIRES ABSENTES

## OU MÉCONNUES

---

### OBSERVATION V (Service du Docteur d'Œlsnitz)

*Asystolie sans localisations articulaires présentes ou passées, angines fréquentes.*

*Se présente avec des signes d'insuffisance cardiaque, cyanose, œdèmes, dyspnée d'effort très marquée, légère dyspnée de décubitus, tachycardie douloureuse, signes objectifs de péricardite sans épanchement notable, gros cœur.*

*Amélioration partielle par la digitaline. Persistance du cœur volumineux.*

*Amélioration considérable par le salicylate de soude :*

*Par voie buccale, 5 gr. ;*

*Par voie veineuse, 1 gr.*

*Reprise des accidents un mois après cessation d'un traitement énergique, mais trop court (25 jours en deux séries).*

*Action marquée, mais passagère, du salicylate de soude.*

F... Laurent, 12 ans.

N'a jamais présenté de déterminations articulaires, jamais de chorée, mais a eu des angines fréquentes. Tousse depuis un an.

Entre à l'hôpital le 3 mars 1928, pour douleurs rétrosternales, dyspnée d'effort et de décubitus, qui se sont installées depuis une vingtaine de jours sans rémission.

Une radiographie faite en ville a montré un cœur augmenté de volume ; obscurité de la base droite.

A l'entrée dans le service de M. d'Œlsnitz, enfant cyanosé et dyspnéique. Température 38°5. Léger œdème des membres inférieurs.

La percussion du cœur révèle une augmentation de volume des cavités droites et gauches. L'auscultation, un bruit de galop et un souffle systolique sans propagation à la pointe.

La base pulmonaire est submate ; à l'auscutlation, obscurité respiratoire sans signes surajoutés.

Le 10, apparaît dans la région mésocardiaque un frottement intense, râpeux ; disparition du souffle et du bruit de galop.

Les examens de laboratoire demandés la veille montrent un taux normal de l'urée sanguine. Une formule cytologique du sang décèle une anémie marquée.

Les urines sont normales.

Une radioscopie a été faite (voir orthodiagramme n° 1) : diamètre transversal 11 cm.

On fait prendre 5 gouttes de digitaline par jour, que le malade continuera pendant cinq jours.

Le 11, la matité cardiaque est sensiblement comparable

à celle de la veille, mais le frottementf est moins intense.

Le 12, *la matité augmente*. Le frottement a diminué, semble localisé à la pointe, où on peut percevoir de plus un souffle systolique, doux, léger, se propageant dans l'aisselle. A la base, les bruits sont voilés.

Le 13, les bruits du cœur sont mieux perçus. La cyanose, la dyspnée de décubitus et l'œdème ont disparu.

On donne 5 gr. de salicylate de soude par voie buccale.

Le 16, la température avoisine 37°. Le cœur reste volumineux. La matité cardiaque est augmentée vers la droite, les bruits du cœur ne sont pas modifiés.

Le 17, orthodiagramme n° 2 : cœur triangulaire, animé de battements réguliers. Diamètre transversal 12 cm., augmenté par rapport au 10 mars.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont bien perçus.

On continue le salicylate à la dose de 5 gr., par voie buccale, et on commence la salicylothérapie intra-veineuse à la dose de 0 gr. 50 pendant trois jours, puis 1 gr.

Du 20 mars à la sortie, 31 mars, amélioration de l'état général, disparition des troubles fonctionnels, bruits du cœur devenus normaux. La température s'est abaissée progressivement jusqu'à 37°5 et 37°.

Le petit malade quitte l'hôpital : les bruits du cœur sont rigoureusement normaux ; un orthodiagramme (n° 3) montre un cœur sensiblement normal : diamètre transversal 10 cm.

Du 10 au 20 avril, dix injections intra-veineuses de salicylate de soude : 1 gr.

Du 20 au 30 avril, l'enfant ne signale aucun trouble. Il a pu jouer et courir sans essoufflement.

Les 1er, 2 et 3 mai, la fièvre reprend à 38° et 39°. Précordialgie et dyspnée.

Vient consulter le 5 : enfant cyanosé, bruits du cœur normaux. Orthodiagramme n° 4 : diamètre transversal augmenté, 11 cm. 5.

L'enfant rentre chez lui. Ne prend pas le salicylate prescrit, et, le 7, dans la nuit, est pris de vives douleurs précordiales et d'épistaxis abondantes. La fièvre est montée à 40°. Nous l'avons vu le lendemain : le pouls battait à 100, régulier. Au cœur, éréthisme cardiaque, bruit de galop. Le salicylate est aussitôt prescrit à la dose de 8 gr., n'est pris qu'avec irrégularité, et cependant, le 12 mai, le cœur était devenu indolore, les pulsations violentes n'étaient plus ressenties par le malade, l'auscultation du cœur ne révélait plus aucun signe stétoscopique anormal.

Nous avons conseillé de continuer la salicylothérapie pendant longtemps, le dernier réticulum fibrineux étant encore du type 2.

Orthodiagrammes :

| | Le 10 mars | Le 17 mars | Le 31 mars | Le 5 mai |
|---|---|---|---|---|
| D G ..... | 7,5 | 6 | 6,5 | 7 |
| D G' ..... | 11,5 | 10 | 9,5 | 12 |
| D' G ..... | 11 | 11,5 | 9,5 | 10,5 |
| H+H' ..... | 11 | 12 | 10 | 11,5 |

Examens de Laboratoire :

Le 9 mars 1928 :
Urée du sang : 0,230 p. 1.000.
Le 10 mars 1928 :

*Examen du sang :*

| | |
|---|---|
| Hématies | 3.200.000 |
| Hémoglobine | 60 % |
| Valeur globulaire | 0,83 |
| Leucocytes | 9.100 |

*Formule cytologique :*

| | |
|---|---|
| Polynucléaires | 76,5 |
| Lymphocytes | 20 |
| Grands mono | 3 |
| Eosinophiles | 0,5 |
| Mastzellen | 0 |

## OBSERVATION IV

(Docteur Carcopino, Médecin assistant des Hôpitaux de Nice)

B..., 35 ans. — Venu consulter pour dyspnée d'effort. Toux coqueluchoïde toutes les nuits (24 novembre 1927).

Ces signes ont débuté il y a un mois, se sont peu à peu exagérés au point de rendre le sommeil impossible.

A l'examen :

Malade légèrement obèse.

Bronchite généralisée avec râles congestifs aux deux bases.

Foie gros.

Pouls : 108.

T. A. : 15-8, au Pachon.

Le traitement digitalique donne une amélioration passagère, mais vite suivie d'une rechute plus marquée.

Le 19 décembre 1927 : pouls 116, T. A. 14 1/2-9.

La radioscopie montre un très gros cœur.

Repos absolu au lit, quatre injections d'ouabaïne. Amélioration, puis nouvelle rechute.

Le 20 janvier 1928 : foie dépassant de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Pouls 116. Bruit de galop.

Ouabaïne intra-veineuse : 1/4 de milligr. tous les deux jours.

Digitaline : 8 gouttes les jours intermédiaires.

Ce traitement a dû être continué jusqu'au 5 avril, sans interruption.

Le diagnostic de myocardie, qui avait été porté, paraissant peu satisfaisant, on pense à un rhumatisme cardiaque évolutif, et on donne 6 gr. de salicylate par la bouche. Cette dose, par erreur, est absorbée en deux

heures. Cette absorption est suivie d'une réaction violente : crise sudorale, bourdonnements d'oreilles, malaise général. Le Docteur Carcopino est appelé d'urgence et constate que le foie a diminué de trois travers de doigt, puisqu'il affleure les fausses côtes, que les urines ont été émises en très grande abondance (2 litres en dix heures), que le bruit de galop n'est plus net. Ce bruit de galop disparaîtra d'ailleurs en quarante-huit heures.

La salicylothérapie est continuée à la dose de 6 gr., et on y associe l'ouabaïne intra-veineuse.

Le 9 avril, à la suite d'un infarctus pulmonaire, on cesse l'ouabaïne et on suspend la salicylothérapie pendant quarante-huit heures. Le bruit de galop reparaît.

Le salicylate est repris au doses de 6, 8, 10 et 12 gr., par voie buccale. Le bruit de galop disparaît, pour ne plus reparaître. La T. A. passe de 14-10 1/2 à 15 1/2-10. Le pouls tombe de 120 à 88. Les urines sont tous les jours abondantes (2 litres environ). Le foie est normal, les poumons dégagés ; le malade peut enfin dormir et reprendre une alimentation normale.

Au bout d'un mois de cette amélioration relative, le salicylate n'est plus supporte. On le suspend pendant trois jours.

Aussitôt, aggravation : la toux reprend, rendant le sommeil impossible. Le pouls remonte à 108. Les urines baissent à 1 l. 1/4. Le foie augmente ( 4 doigts). On reprend le salicylate avec association tous les deux jours de pus aseptique. En quarante-huit heures, amé-

lioration ; le malade repose ; la toux diminue ; le pouls se ralentit à 88. Les urines augmentent à 2 litres, 3 litres, 4 l. 1/2. Le foie, en quatre jours, revient à son volume normal.

## OBSERVATION VII

(Docteur Carcopino, Médecin assistant des Hôpitaux de Nice)

---

*Asystolie fébrile de nature indéterminée, avec hémoptysies par infarctus hémoptoïque.*

*Insuccès des toni-cardiaques.*

*On soupçonne un rhumatisme cardiaque évolutif.*

*La salicylothérapie isolée amène une amélioration rapide de tous les signes d'insuffisance cardiaque. La persistance ultérieure de ce traitement produit un retour à l'état normal sans récidive d'insuffisance cardiaque depuis deux ans.*

Mme C..., 55 ans.

Présente à la première visite du Docteur Carcopino une crise classique d'asystolie : tachycardie, gros cœur, gros foie, râles congestifs des deux bases, oligurie.

Traitée par saignée, ouabaïne, digitaline.

L'asystolie régresse entièrement, mais la tachycardie et la dyspnée d'effort persistent, rendant la marche impossible.

Nouveau traitement par digitaline et solubaïne.

Trois semaines plus tard, même crise d'asystolie ; même traitement, au cours duquel la malade fait de multiples infarctus pulmonaires qui obligent à remplacer

l'ouabaïne intra-veineuse par l'ouabaïne intra-musculaire.

La crise d'asystolie passée, demeurent la tachycardie et la dyspnée.

La température est peu élevée : 37°5-38°.

A l'auscultation, léger souffle systolique mitral.

Le Docteur Carcopino pense à une lésion rhumatismale évolutive et conseille le salicylate de soude à la dose de 4 gr., par voie buccale. Cette médication n'est observée que très irrégulièrement, et cependant la dyspnée s'atténue, les hémoptysies pas infarctus cessent peu à peu, et la malade peut se lever.

On augmente alors les doses de salicylate, et on y associe les toni-cardiaques.

L'amélioration date de ce jour, et depuis plus de deux ans, cette malade n'a plus présenté de crises d'asystolie. Elle a repris son travail de ménagère. Elle a pu sortir de chez elle et revenir sans dyspnée marquée, malgré une forte montée de 400 mètres de longueur environ.

Cette malade a continué de prendre 4 gr. de salicylate pendant dix jours tous les mois, et n'a plus eu recours à son médecin. Son état est satisfaisant.

(D)

## DÉTERMINATIONS CARDIAQUES MALIGNES

---

### OBSERVATION VIII

(Docteur Ubaud, Médecin traitant ;
Docteur d'Œlsnitz, Médecin consultant)

*Rhumatisme polyarticulaire, forme maligne, caractérisé par :*

*Ténacité des localisations articulaires, atteinte passagère du péricarde, atteinte grave et progressive du myocarde.*

*Intolérance au salicylate de soude.*

*Inefficacité des petites doses par voie buccale. Effet momentané favorable par voie intra-veineuse, qui doit être abandonnée pour cause d'intolérance.*

*Reprise de doses insuffisantes par voie buccale et rectale.*

*Association d'un vaccin « anti-rhumatismal ».*

*Aggravation progressive de l'état articulaire, de l'état pulmonaire (double congestion pleuro-pulmonaire) et de l'état cardiaque (myocardite, dilatation du cœur).*

*Evolution rapide vers la mort, avec impossibilité d'instituer la salicylothérapie a doses efficaces.*

J..., 52 ans.

Aucun antécédent héréditaire personnel à signaler.

Au début de septembre 1927 : algies vagues du membre inférieur gauche, à localisation abarticulaire. Impotence fonctionnelle immédiate, puis douleur à l'épaule gauche, avec légère rougeur des téguments.

Examens de laboratoire :

Urée, 0,39 ; acide urique, 0,06 ; Cholestérine, 1,70.

Examen des urines : augmentation de tous les éléments. Urobiline. Indican.

Pas d'albumine.

On prescrit le salicylate de soude par voie buccale, à la dose de 2 gr. par jour. Il est déjà mal toléré (bourdonnements d'oreilles, malaise général) et doit être interrompu.

Diverses tentatives thérapeutiques : galvanisation, lumière bleue, uroformine intra-veineuse, etc...

Cet état reste stationnaire jusqu'au mois de novembre. Durant ce mois : accentuation des douleurs, propagation à la jambe droite, puis à l'épaule droite ; rachialgie.

Le 27 novembre, la température s'accentue. Essai nouveau de salicylate de soude, qui doit être abandonné, en raison des malaises pénibles qu'il provoque (malaises généraux, transpirations profuses, etc...).

Au début de décembre, aggravation par apparition de troubles cardiaques. Consultation du Docteur d'Œlsnitz, qui constate l'existence d'une péricardite avec volumineux épanchement, d'une congestion pulmonaire bilaté-

rale, et de l'atteinte articulaire des deux épaules, des coudes et de la hanche gauche.

La température avoisine 38°.

Le pouls varie entre 85 et 100, régulier.

Divers examens de sang ont été pratiqués :

1° Examen cytologique : pas d'anémie ; 20.600 G. B. avec légère accentuation des polynucléaires (76 %) et disparition des éosinophiles.

2° Examen de l'expectoration : absence de bacilles de Koch.

Bordet-Wassermann négatif.

Les jours suivants :

1° L'état articulaire est stationnaire.

2° Apparition d'une double pleurésie qui va subsister ensuite de façon tenace.

3° Résorption rapide et spontanée de l'épanchement péricardique.

Dès l'apparition de ces signes, on a institué la médication salicylée par voie buccale et voie rectale. Les doses tolérées étant trop minimes, à partir du 6 décembre, on a fait des injections de salicylate de soude intra-veineuses à raison de 2 gr. par jour.

La température, qui avait atteint 39°, redescend au-dessous de 38°, et même 37°5, mais ce traitement doit être abandonné, en raison de troubles d'intolérance sévères.

Du 10 au 20 décembre, on reprend le salicylate à petites doses, par voie buccale et rectale.

Du 10 au 17, et dans le but de renforcer ce traitement,

on essaie une injection quotidienne de vaccin (formule Bertrand).

L'état du malade s'aggrave progressivement.

Les fluxions articulaires s'accroissent, avec œdème progressif des membres.

Des signes de congestion pleuro-pulmonaire bilatérale persistent sans modifications.

La température oscille de 38 à 39°.

Le pouls varie de 100 à 110.

La T. A., qui était antérieurement équilibrée à 12-7, fléchit légèrement.

Des signes de myocardite apparaissent et s'aggravent.

Assourdissement des bruits du cœur, puis arythmie.

Cependant, les urines sont abondantes, et les reins perméables au salicylate de soude.

Puis le cœur se dilate.

L'arythmie s'accentue.

La diurèse fléchit.

Et le malade meurt en collapsus cardiaque, le 23 décembre.

## OBSERVATION IX (Service du Docteur d'Œlsnitz)

F... Edouard, 19 ans, employé d'hôtel.

En bonne santé jusqu'à 14 ans. A ce moment, crise de rhumatisme polyarticulaire fébrile ; n'aurait pas eu de troubles cardiaques, et insiste sur ce fait que le médecin traitant qui auscultait son cœur tous les jours n'y a jamais rien trouvé d'anormal.

Depuis lors, n'a jamais plus souffert de ses articulations ; a pu, sans aucune gêne appréciable, remplir ses fonctions de chasseur.

En février 1927, est pris brusquement d'un point de côté avec température élevée, bientôt suivi de toux s'accompagnant d'expectoration abondante. Pas d'angine, pas de douleurs articulaires (durée quinze jours). Le médecin qui l'a examiné vers la fin de cette « grippe » nous dit avoir constaté un souffle systolique mitral.

Depuis, au moindre effort, le malade a des palpitations et de la dyspnée.

Jusqu'en mars 1928, ces signes cardiaques ont persisté, sans modifications. A cette date, le malade nous dit avoir eu de violentes douleurs gastriques avec vomissements alimentaires, puis muco-bilieux. Sa dyspnée s'est alors accentuée, et le décubitus latéral gauche est devenu impossible.

Le 16 mars 1928, entre dans le service de M. d'Œlsnitz. Malade pâle, dyspnéique ; pas de douleurs articulaires spontanées ou provoquées. Pas d'œdème des membres inférieurs, pas d'angine, pas d'adénopathie cervicale.

A la palpation du cœur, éréthisme cardiaque ; à la percussion, augmentation de l'aire de matité ; à l'auscultation, souffle holosystolique, apexien. T. A. 14-6.

La base pulmonaire droite est mate ; il existe des signes nets d'épanchement. Une ponction exploratrice a été faite et a donné le résultat suivant : 6.000 éléments par millimètre cube, lymphocytes, polynucléaires, cellules endothéliales.

Divers examens du sang sont demandés et montrent une légère anémie, une leucocytose normale, mais une polynucléose marquée.

Le malade reçoit 15 gouttes de digitaline et une potion avec 5 gr. de salicylate de soude.

Dès le lendemain, l'amélioration est nette, la température est tombée à 37°, la dyspnée est moins intense.

A l'auscultation du cœur, on note un souffle systolique apexien et un souffle diastolique au niveau du foyer aortique, se propageant vers les vaisseaux du cou et le long du bord droit du sternum. Ces deux souffles, malgré la tachycardie, sont nettement individualisés.

Les jours suivants, l'éréthisme cardiaque diminue ; la tension artérielle, qui était tombée à 12-5, va remonter à 17-4. La différentielle demeurera grande ; les oscillations de l'aiguille oscillométrique seront plus rapides et plus amples.

Le 26 mars, la tachycardie est à nouveau très intense,

la dyspnée plus marquée. On donne 10 gouttes de digitaline pendant quatre jours. La température, qui était montée jusqu'aux environs de 38°, redevient normale ; la dyspnée et la tachycardie diminuent, le malade peut même se lever, mais la pâleur et les transpirations demeurent.

Ce mieux-être persiste jusqu'au 1er avril. A ce moment, aggravation de tous les symptômes : tachycardie, éréthisme, dyspnée d'effort. La digitaline est reprise à dose de 10 gouttes et sera continuée pendant dix jours.

Le 2 avril, un bruit de galop apparaît.

Devant ces symptômes, la dose de salicylate est portée à 8 gr., et on commence des injections intra-veineuses à la dose de 0 gr. 50, puis 1 gr.

Le 3, le bruit de galop est moins net. T. A. 12-7.

Les 4 et 5, amélioration. Tachycardie moindre.

Le 6, température à 38°2 le soir. Augmentation de la matité précordiale, dyspnée, troubles subjectifs, tachycardie, éréthisme cardiaque, bruit de galop.

Traitement : 3 gr. de salicylate par voie veineuse, 8 gr. par voie buccale, 10 gouttes de digitaline.

Le 7, même traitement, mais 15 gouttes de digitaline. Le malade ne tolère pas le salicylate par voie buccale : vomissements, bourdonnements d'oreilles, malaises.

Au cœur, bruit de galop.

Le 8, les vomissements se reproduisent ; le malade refuse sa potion salicylée. On augmente la dose de salicylate intra-veineux, soit 5 gr. en une même injection, à l'aide d'une seringue de 50 cmc.

Les 10, 11 et 12, la température oscille entre 37° et 37°8. Le bruit de galop a disparu.

Le 13, réapparation du bruit de galop. Salicylate par voie veineuse, 6 gr.

Les 15, 16 et 17, la fièvre cède : 37°-37°2, mais le bruit de galop persiste plus ou moins violent, suivant les moments de la journée. Pouls à 80.

Les urines ont augmenté progressivement de volume : 500 gr., 1 litre, 1 l. 1/2, 2 l. 200, 2 l. 300, avec l'augmentation de la dose de salicylate par la veine. Pas d'oblitération, malgré les doses injectées.

Devant la persistance du bruit de galop, on administre le salicylate à doses de 8 gr. par voie rectale.

Du 18 au 24 avril, le salicylate rectal a été continué aux mêmes doses, parallèlement aux 5 gr. injectés par la veine.

Du 24 au 29 avril, on ajoute une potion avec 6 gr. de salicylate. Le bruit de galop s'atténue à certains moments, mais ne disparaît jamais complètement.

Quelques minutes après l'injection intra-veineuse de salicylate de soude, le malade éprouve une sensation de gêne, de malaise ; des transpirations apparaissent, le cœur s'accélère. Ces signes d'intolérance persistent pendant dix minutes, quelquefois même pendant une heure ou deux.

L'état général du malade, loin d'être amélioré par cette salicylothérapie intensive, semble au contraire s'aggraver chaque jour ; les crises de dyspnée, d'abord fréquentes, deviennent subintrantes.

Devant ce tableau, nous décidons, avec M. d'Œlsnitz, de

faire une injection de « Tapiamyl », de donner 60 gouttes de solubaïne et de suspendre la médication salicylée.

La température est aux environs de 38°.

Les urines, depuis le 20 avril, sont émises en petite quantité, 500 cmc. environ. Elles contiennent du salicylate et une légère quantité d'albumine, 0 gr. 20, puis 0 gr. 15, et enfin, huit jours après la cessation du traitement, des traces indosables.

Pendant huit jours, le salicylate sera retrouvé dans les urines.

Le 3 mai, la fièvre augmente : 38° et 39°, puis 39°5. Le Tapiamyl a donné un abcès qui est incisé le 5 mai. L'examen et la culture du pus ne révèlent aucun germe pathogène.

Les jours suivants, la température se calme et oscille entre 37 °et 38° Le pouls, qui était monté à 120 pulsations, redescend à 90. Le bruit de galop persiste, mais l'éréthisme cardiaque diminue. L'état général s'améliore progressivement.

Le 11 mai, légère amélioration. Petite dose de salicylate par voie buccale, 5 gr., à laquelle on associe des extraits thyroïdiens.

Le 12, il subsiste une ébauche de bruit de galop.

Les troubles subjectifs sont moindres. La percussion montre une diminution de l'aire de matité cardiaque.

Le 13, amélioration subjective considérable. Température 37°1-37°4. Urines encore rares.

Le 14, légère augmentation des urines. Pouls à 80. Disparition presque complète du bruit de galop.

## OBSERVATION X (Service du Docteur d'Œlsnitz)

---

*Rhumatisme articulaire aigu grave, avec apparition d'un syndrome cardiaque malin caractérisé par : péricardite, signes de myocardite (bruit de galop, tachycardie).*

*Aucune amélioration par le salicylate par voie buccale, même avec association de salicylate par voie veineuse à faible dose, puis d'un vaccin « antirhumatismal ».*

*Après la mise en œuvre d'un abcès de fixation, et surtout l'application de quelques injections intraveineuses de salicylate de soude atteignant 4 et 5gr., suivies d'une reprise du salicylate de soude par voie rectale, constatation : d'une chute de la fièvre à 37°, d'un ralentissement progressif du pouls, de l'accentuation de la diurèse, et, surtout, de la disparition de tous signes pathologiques, y compris le souffle orificiel au niveau du cœur.*

M... Auguste, âgé de 19 ans, entre à l'hôpital le 16 décembre 1927, en pleine crise de rhumatisme articulaire aigu. Depuis dix jours déjà, les articulations devenaient douloureuses tour à tour : pied, genou, coude, épaule. La température, chez lui, oscillait entre 38° et 40°.

Lymphocytes : 40.

Polynucléaires : 25 %.

Cellules endothéliales : 35.

Hématies assez nombreuses.

Pas de microbes à l'examen direct.

Recherche du bacille de Koch : négative.

Le 17 mars 1928. — Urée du sang : 0,230 p. 1.000.

Le 28 mars. — Réticulum fibrineux apparent, type n° 2.

Le 3 mai. — Urée du sang : 0,230 p. 1.000.

Le 8 mai. — Réticulum fibrineux, peu apparent. type normal.

Depuis ce moment, amélioration progressive de l'état du cœur, qui devient complètement suffisant. Etat général bon. Température normale.

ORTHODIAGRAMMES :

| | 17 mars | 24 mars | 31 mars | 14 avril | 21 avril | 5 mai |
|---|---|---|---|---|---|---|
| H+H' | 8 | 8 | 7 | 8 | 9,5 | 7 |
| D G' | 15 | 13,5 | 12,5 | 14,5 | 15 | 15,5 |
| D' G | 10,5 | 11,5 | 9 | 12 | 11 | 10 |
| H H' | 14,5 | 13 | 10,5 | 14,5 | 14,5 | 14 |

EXAMENS DE LABORATOIRE :

Le 17 mars 1928. — Examen du sang :

| | |
|---|---|
| Hématies | 4.100.000 |
| Hémoglobine | 80 % |
| Valeur globulaire | 0,97 |
| Leucocytes | 8.500 |
| Polynucléaires | 80 |
| Lymphocytes | 15 |
| Grands mono | 4 |
| Eosinophiles | 1 |
| Mastzellen | 0 |

Le 17 mars 1928. — Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Le 17 mars 1928. — Examen du liquide pleural :

Liquide jaune ambré. Culot de centrifugation assez abondant avec hématies. Rivalta positif.

*Formule cytologique :*

Leucocytes : 65.

Ce malade a déjà eu deux crises de R. A. A., l'une en 1923, l'autre en 1925.

Dans le service, à l'entrée, le genou et le poignet droits étaient gonflés, douloureux ; la peau, à leur niveau, luisante, de couleur rosée. Malgré la douleur provoquée, la demi-flexion du genou était possible ; le poignet était par contre plus douloureux, plus gros, moins mobile.

Température : 38°5.

Faciès pâle, avec quelques varicosités aux pommettes.

Transpiration abondante, occasionnant cette odeur aigrelette propre aux rhumatisants.

Pouls rapide, 115, mais régulier et bien frappé.

L'auscultation du cœur permettait de constater une tachycardie régulière. Pas de souffles orificiels. Bruits nettement perçus à tous les orifices.

T. A. : 15-5 au Pachon.

Le malade est soumis au traitement salicylé : 8 gr. par voie buccale, 0 gr. 50 par voie intra-veineuse.

En quelques jours, la température tombe aux environs de 38°, les articulations sont moins douloureuses, moins tuméfiées. Le genou est presque libre, le poignet encore douloureux. Le malade éprouve un mieux-être. Pouls régulier, 80. Bruits du cœur normaux.

A partir de ce jour, nous n'aurons plus à nous occuper des articulations : les douleurs, l'arthrite, la périarthrite, le gonflement disparaissent progressivement. La mobilité redevient normale.

De petites poussées thermiques se produisent.

Le 26, les bruits du cœur semblent plus assourdis, mais toujours réguliers.

Le 30, apparaît brusquement un frottement péricardique méso-cardiaque superficiel, à cheval sur les bruits du cœur, sans propagation. L'auscultation des orifices ne révèle pas de bruits anormaux.

La température monte progressivement : 38°, 38°6, 39°6 40°2.

Le frottement augmente d'intensité et, le 31, on note une prolongation du premier bruit, pas encore de souffle ; les deux bruits sont nettement séparés par un petit silence.

Le malade est très pâle, dyspnéique.

On lui donne 10 gouttes de digitaline, et on augmente la dose de salicylate intra-veineux. Soit 2 gr., que l'on ne pratique que deux fois, pour revenir à 1 gr. ensuite.

Les jours suivants, vont apparaître des signes pulmonaires : matité de la base droite, râles fins, souffle doux, signe du sou, soit, en résumé, cortico-pleurite. Ces signes stéthoscopiques du côté droit vont s'amender en quelques jours, et, par contre, nous observerons les mêmes symptômes du coté opposé, pendant deux ou trois jours également.

Au cœur, la prolongation du premier bruit s'est accentuée, un véritable souffle est apparu ; les bruits sont plus assourdis, irréguliers.

L'état général n'est pas épargné. La pâleur et la dyspnée sont très intenses. On a l'impression d'une marche rapide des lésions, ou d'une infection aiguë surajoutée. Cependant, l'hémoculture est négative, l'examen du sang ne montre qu'une anémie avec légère hyperleucocytose. (Voir ci-après.)

Le cœur augmente de volume, un bruit de galop apparaît ; le pronostic semble fatal malgré le salicylate, malgré les toni-cardiaques, malgré les vaccins antirhumatismaux qui avaient été ajoutés au traitement dès le premier jour.

On décide un abcès de fixation, dernière arme que nous savions puissante pour d'autres maladies infectieuses.

Toute autre thérapeutique est suspendue jusqu'à l'incision de l'abcès, qui, indolore, s'est collecté très rapidement. Pendant la durée de cet abcès (quatre jours), la température est restée en plateau à 39°, l'état général nous a semblé meilleur, mais la dyspnée et la pâleur n'ont pas été modifiées.

Au cœur, toujours un souffle systolique et un bruit de galop.

L'abcès est incisé au quatrième jour, et le salicylate est repris à la dose de 4 gr. par jour, par voie veineuse.

Deux jours après, à la suite d'une injection intra-veineuse de 5 gr. de salicylate, le malade, couvert d'une sueur froide, en proie à une dyspnée violente, est obligé de demeurer assis sur son lit. Sa pâleur est extrême, son pouls bat à 200, irrégulier. Le malade a appliqué ses deux mains sur la région précordiale, qui est très douloureuse. L'auscultation est impossible.

Le pronostic paraissait fatal à brève échéance.

On injecta de l'huile camphrée, de l'oxygène, du sédol. Deux heures après, le calme revenait, le malade s'endormait, et, le lendemain, nous l'avons retrouvé pâle, peu dyspnéique. Pouls à 120-130, irrégulier. A l'auscultation, bruit de galop.

De ce jour commence l'amélioration surprenante qui s'est effectuée progressivement.

Le salicylate a été repris à la dose de 2, 3 et 4 gr. par voie veineuse, 8 gr. par voie buccale ou rectale.

Les diagrammes de percussion ont été pris : le cœur a diminué de volume peu à peu. Nous avons pu faire des orthodiagrammes qui ont montré la même régression cardiaque. (Voir ci-après.)

Parallèlement, l'état général s'est amélioré, la pâleur a diminué, le pouls s'est calmé, le bruit de galop a disparu.

Ainsi, à la fin de janvier, la température est normale, le pouls est à 80. Le souffle systolique qui persistait jusque-là commence à s'atténuer pour disparaître dans les premiers jours de février.

A ce moment, la diurèse s'accroît et se maintiendra désormais à 2 litres.

La température restera normale.

Le pouls s'abaissera encore jusqu'à 60.

Le volume du cœur ne subira plus de modifications.

La T. A., qui était montée jusqu'à 19 comme maximum, descend pour s'équilibrer à 13-6.

Le salicylate est continué par voie rectale, à dose de 8 gr., puis de 6 gr.

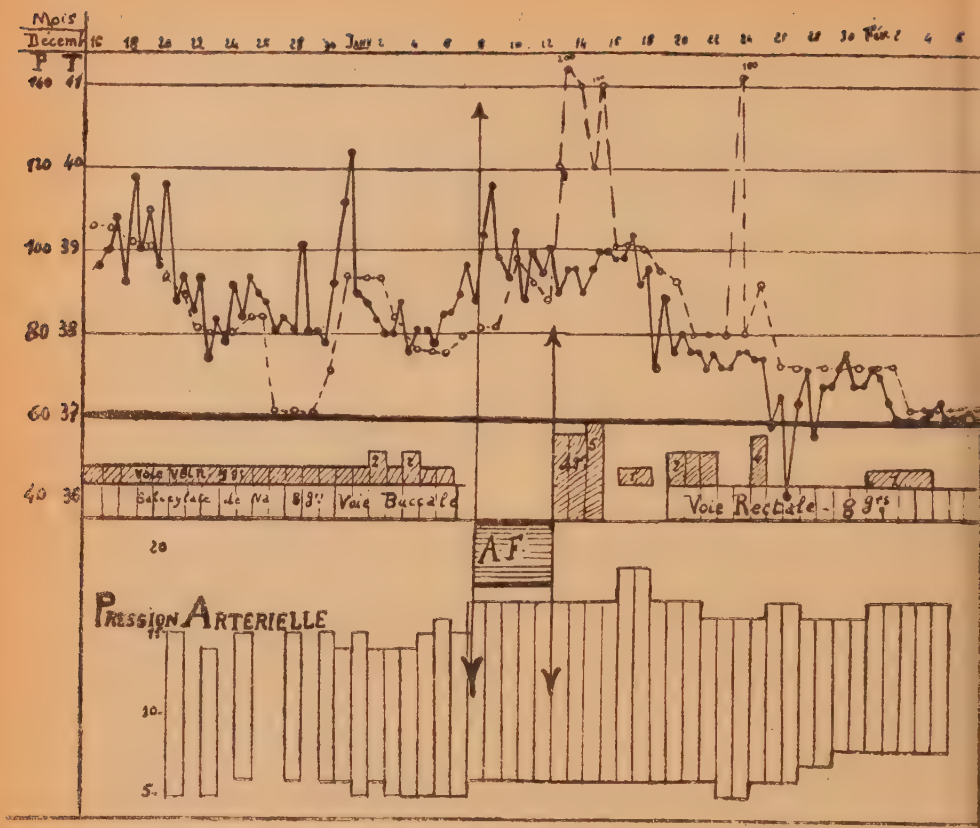
L'état général s'améliore avec plus de rapidité.

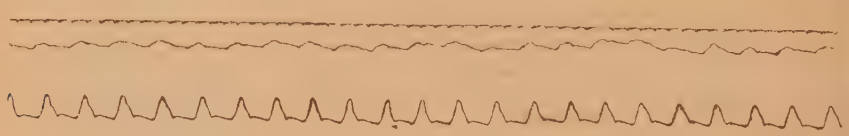
L'anémie fait place à un teint coloré.

L'auscultation du cœur, répétée fréquemment, ne décèle plus le moindre signe pathologique.

Le tracé sphygmophlébographique est normal (voir figure).

Le malade a quitté l'hôpital le 8 mai, en parfaite santé.


Mois
Decemb
P T
Voie Buccale
Voie Rectale - 8 grs
AF
Pression Arterielle



## Examens de Laboratoire

1° *Sang.*

Le 13 janvier 1928 :

| | |
|---|---|
| Hématies | 2.900.000 |
| Hémoglobine | 50 % |
| Valeur globulaire | 0,86 |
| Leucocytes | 13.800 |

Formule cytologique :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires | 88 |
| Grands mono | 0,5 |
| Lymphocytes | 11 |
| Eosinophiles | 0,5 |

Le 17 mars 1928 :

| | |
|---|---|
| Hématies | 3.600.000 |
| Hémoglobine | 60 % |
| Valeur globulaire | 0,85 |
| Leucocytes | 8.000 |

Formule cytologique :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires | 61 |
| Lymphocytes | 35 |
| Eosinophiles | 1 |
| Mastzellen | 0 |

Le 8 mai 1928 :

Le 28 février :

Réticulum fibrineux apparent, type 2.

Le 8 mai :

Réticulum normal.

Le 18 janvier 1928 :

Sérodiagnostic : Eberth.
Para A.
Para B.
M. Mélitinsis : négatifs.

Hémoculture négative.

Le 19 janvier 1928 :

Examen des crachats. Pas de bacilles de Koch.

Réaction de Wassermann : négative.

Le 20 janvier 1928 :

Orthodiagrammes :

| | 14 janv. | 28 janv. | 11 févr. | 24 févr. | 28 avril |
|---|---|---|---|---|---|
| D G ..... | 10,1 | 7 | 8,5 | 8 | 7 |
| D G ..... | 13,5 | 13 | 13,5 | 12 | 12 |
| D G ..... | 12 | 10 | 10,5 | 10 | 9,5 |
| H + H' .... | 13,5 | 13 | 13 | 13 | 12 |

## IV

# ACTION DU SALICYLATE DE SOUDE SUR LES LOCALISATIONS ARTICULAIRES ET MUSCULAIRES

---

C'est là une notion classique qui sort du cadre que nous nous sommes tracé, et que nous n'aurions même pas abordée si sa compréhension exacte n'était pas nécessaire à l'interprétation des faits concernant la curabilité ou la résistance des déterminations cardiaques.

La cure salicylée a, sur les accidents articulaires, une action rapide et complète, action qui se répète à chaque nouvelle poussée ; action même préventive quand celles-ci peuvent être prévues : tous caractères étant la traduction clinique d'une véritable spécificité d'action.

La résistance opposée dans certains cas au traitement salicylé par des localisations articulaires continuant à évoluer est une éventualité qui se rencontre dans toutes les maladies comportant un traitement spécifique. Constatation exceptionnelle qui n'enlève rien au principe même de la spécificité

d'action. Cette action spécifique du salicylate de soude paraît à tel point établie qu'elle permet souvent de rattacher au rhumatisme articulaire aigu des déterminations douloureuses abarticulaires cédant sous son action. Ce critère thérapeutique nous paraît particulièrement précieux quand il s'agit de limiter le cadre un peu trop extensif des *myalgies rhumatismales*. Dans un travail récent, Verget et Delmas-Marsalet soutiennent cette opinion que la plupart des manifestations douloureuses des muscles de l'attitude : sciatiques, lombalgies, torticolis, qui n'ont pas fait leur preuve étiologique, sont de nature rhumatismale et de localisation musculaire. Et ainsi, contrairement aux idées actuellement admises, ils refusent aux manifestations sciatalgiques toute origine et localisation nerveuse, même quand on constate des troubles réflectifs. A l'appui de leur thèse, les auteurs invoquent l'action analgiésante et curatrice « des médicaments habituels du rhumatisme aigu », plus spécialement lorsqu'ils sont introduits directement dans le muscle. Ils reconnaissent d'ailleurs que souvent des traitements adjuvants sont indispensables : divers analgésiques, thermothérapie, électrothérapie, injections épidurales, cures hydrominérales.

Nous pensons, avec M. D'Œlsnitz, que certaines des myalgies qu'envisagent ces auteurs sortent du cadre de la maladie rhumatismale, et nous avouons n'être pas convaincus par leurs arguments. Quel traitement véritablement spécifique nécessite d'aussi

nombreuses adjonctions pour être efficace ? L'action articulaire du salicylate n'est-elle pas remarquablement rapide, et, sauf de rares exceptions, cette médication agit *à elle seule*. D'ailleurs, dans les myalgies elles-mêmes, l'action du traitement est également rapidement évidente (Obs. I, II).

Nous pensons que seules peuvent rentrer dans le cadre de la maladie rhumatismale les myalgies obéissant aux caractères cliniques suivants, constatés isolément ou variablement combinés :

Coexistence avec des accidents articulaires ;

Constatation consécutive d'une localisation cardiaque ;

Action rapide et complète du salicylate de soude à l'exclusion de toute adjonction thérapeutique.

Il y a grande importance, dans les cas douteux, à préciser l'origine rhumatismale de ces cas, car il est désirable de ne pas attendre une localisation cardiaque possible pour porter le diagnostic. Il y a donc intérêt, dans le cas de doute, et surtout en période épidémique, à tenter le *traitement d'épreuve*. Cependant, nous pensons qu'en pareil cas on peut recommander, à l'exemple de MM. F. Bezançon et M.-P. Weil, de faire le dosage de la fibrine du sang, ces auteurs ayant montré que l'hyperfibrinose est habituellement contemporaine de toute poussée active de la maladie. A défaut du dosage précis de la fibrine par le procédé de Bezançon, Weil et Guillaumin, on pourra, comme nous l'avons pratiqué dans le service de M. D'Œlsnitz, rechercher, à l'aide

de la cellule à rigole de M. Hayem, l'importance du *réticulum fibrineux* et l'évolution de celui-ci à différents stades des accidents considérés.

La constatation de nodules d'Aschoff dans certains cas de myalgie rhumatismale corrobore la réalité de cette localisation. Mais on conçoit qu'il est pratiquement difficile de chercher dans cette voie la confirmation du diagnostic. Il n'est pas justifié de pratiquer des biopsies musculaires dans des affections qui sont le plus souvent d'une extrême bénignité.

---

## V

# ACTION DU SALICYLATE DE SOUDE SUR LES LOCALISATIONS CARDIAQUES

On a souvent opposé l'action remarquable du salicylate de soude sur les fluxions articulaires à son action plus douteuse sur les déterminations cardiaques de la maladie. Et, ainsi, certains auteurs n'ont pas hésité à conseiller l'interruption du traitement dès guérison des arthrites, refusant toute action à la salicylothérapie sur les localisations viscérales, et plus généralement sur la septicémie rhumatismale.

C'est là une conception dangereuse et contre laquelle on ne saurait trop s'élever. Elle n'est d'ailleurs pas conforme à la réalité. Elle ne résiste pas à l'analyse minutieuse des faits.

Et, d'abord, on ne doit pas mettre en regard du traitement, sur un plan identique, ces différentes manifestations, et par conséquent attendre des résultats rigoureusement parallèles.

« Lorsque la maladie est jeune, disent MM. F. Bezançon et M.-P. Weil, elle frappe exclusivement

les jointures ; le rhumatisant se fait cardiaque en vieillissant. » Si donc on se borne, ainsi qu'on faisait autrefois, à traiter ces localisations lors de leurs manifestations apparentes, rien d'étonnant à ce que les arthrites tapageuses s'imposant à l'attention du malade et du médecin soient traitées précocement, et qu'au contraire les localisations cardiaques, d'apparition insidieuse, évoluant à bas bruit, ne soient attaquées qu'à une période lointaine de leur début.

En définitive, si l'action remarquable, d'apparence véritablement spécifique, du salicylate sur l'arthrite rhumatismale ne fait plus de doute pour personne, il ne convient pas de persister à écarter les déterminations cardiaques des indications thérapeutiques de la salicylothérapie. Cette question a fait l'objet de nombreuses opinions contradictoires bien mises en lumière par MM. F. Bezançon et M.-P. Weil. Résumant tous les avis formulés, ces auteurs soulignent la valeur relative des statistiques en pareille matière et arrivent à cette conclusion que le malentendu vient de la conception erronée que l'on se fait sur la véritable nature de la maladie rhumatismale : si l'on accepte que, comme le paludisme, comme la syphilis, le rhumatisme aigu est une maladie chronique à poussées aiguës successives, que les déterminations cardiaques en réalisent une localisation plus ou moins latente et méconnue, mais réellement précoce, on comprendra que seul un traitement énergique, ultérieurement soutenu et souvent renouvelé pourra s'opposer aux retours offensifs de

la maladie. Que ces règles d'application aient été transgressées, les signes de localisation cardiaque apparaîtront presque inexorablement. Et alors, l'insuccès du traitement vient de ce qu'appliqué trop tardivement il sera déjà sans action.

Il apparaît donc que le traitement salicylé n'a d'action sur le cœur du rhumatisant qu'au stade initial de la maladie ; qu'il a une valeur préventive, qu'il agit comme traitement d'attaque, mais qu'il perd sa puissance curative ultérieurement.

Si cette formule est favorable et optimiste pour les cas débutants, si elle a l'avantage pratique d'impliquer l'obligation des traitements précoces intensifs et soutenus, en revanche elle apparaît un peu décourageante quand on se trouve aux prises avec une forme déjà évoluée, avec des accidents cardiaques déjà en activité, éventualité malheureusement la plus fréquente pour le praticien.

Le danger serait de mal comprendre cette notion. Si le salicylate de soude ne peut pas guérir une lésion déjà évoluée, il est accepté qu'il peut arrêter l'évolution de la maladie et par conséquent en éviter l'aggravation. C'est déjà beaucoup, et cela doit être retenu. Si l'on est d'accord sur l'impossibilité de faire régresser une lésion cardiaque organisée, il convient encore d'établir à partir de quel moment elle échappe au traitement. Entre son début et sa chronicité définitive, il y a vraisemblablement une période où elle est encore accessible à la thérapeutique. Enfin, pour saisir complètement ce que peut

le traitement salicylé sur les accidents cardiaques du rhumatisme, il faut bien saisir la *variabilité évolutive* des différents cas considérés. Si certains rhumatismes semblent se borner à l'atteinte de la crise aiguë, semblent presque éteints dans les périodes consécutives et à peine susceptibles de réveils offensifs, d'autres, de tendance totalement opposée, conservent une virulence continue et donnent l'impression que l'infection progresse sans relâche dans sa localisation cardiaque.

Ce sont ces formes, bien mises en lumière par MM. Ribierre et Pichon, qui ont été dénommées par ces auteurs : *rhumatisme cardiaque évolutif*.

Mais, entre ces tendances extrêmes, l'observation attentive des faits permet de saisir de multiples intermédiaires qui, par gradations insensibles, se fondent les uns dans les autres.

Et, en définitive, on peut, accepter, avec MM. F. Bezançon et M.-P. Weil, que toutes les formes de la maladie rhumatismale ont pour caractère dominant la tendance indéfiniment évolutive, cette tendance étant primordiale et marquée dans certains cas, moyenne dans d'autres, très restreinte et apparemment nulle dans les cas les plus favorables. Que la tendance évolutive s'exagère anormalement, on assistera à de véritables rhumatismes cardiaques malins (Obs. VIII, IX, X). Que cette tendance s'atténue au point de presque s'éteindre, on observera au contraire ces formes, apparemment passagères, qui jus-

tifiaient les anciennes conceptions concernant les complications cardiaques du rhumatisme.

Ces tendances foncièrement semblables, mais si inégales quant à leur degré, impliqueront une directive thérapeutique unique, mais des modes d'application bien différents. Elles permettront ainsi de comprendre l'inégalité des résultats thérapeutiques, et pourquoi certains insuccès partiels et même totaux ne sont pas des arguments contre la valeur des traitements les plus hautement spécifiques.

Ces notions devaient être résumées pour situer la salicylothérapie en regard des déterminations cardiaques du rhumatisme aigu. C'est à leur lumière seulement qu'on peut interpréter véridiquement les faits.

Il convient maintenant d'en aborder l'étude analytique, et là nous sommes un peu embarrassé sur la façon d'en dissocier l'étude. Si, suivant un plan anatomique, nous envisageons successivement les lésions de l'endocarde, du péricarde et du myocarde, notre étude ne sera pas clinique. Ne sait-on pas en effet actuellement que, avec des tendances électives variables, le rhumatisme touche habituellement l'ensemble du cœur, et que, pour être plus tapageuses ou plus évidentes, les lésions de l'endocarde et du péricarde ne sont pas les plus fréquentes ?

D'autre part, une division rigoureusement symptomatique ne rentrerait pas dans le cadre de nos observations cliniques, où paraissent diversement intriqués différents signes ou symptômes.

En définitive, et pour nous conformer autant que possible à l'enseignement des faits que nous avons observés, nous étudierons l'action du salicylate de soude sur :

Les troubles subjectifs et les arythmies rhumatismales ;

Les signes physiques d'endocardite ou de péricardite ;

Les myocardites rhumatismales ;

Les asystolies rhumatismales.

Chacune de ces questions justifiant quelques développements, nous en aborderons l'analyse dans les chapitres suivants.

---

## VI

# ACTION DU SALICYLATE DE SOUDE SUR LES TROUBLES SUBJECTIFS CARDIAQUES ET SUR LES ARYTHMIES RHUMATISMALES

---

Il est assez difficile d'affirmer l'action du salicylate de soude sur les *troubles subjectifs*, les renseignements donnés par les malades eux-mêmes étant assez sujets à caution en pareil cas. Cependant, il semble que certaines manifestations pénibles de la souffrance cardiaque sont assez rapidement jugulées par la salicylothérapie. Ainsi dans nos observations, et en particulier dans l'observation V, nous avons plusieurs fois relevé la disparition assez rapide des *douleurs précordiales*. René Giroux et Kervarec décrivent à cet égard des faits particulièrement probants.

En revanche, il faut reconnaître que l'effet inverse peut exceptionnellement être observé. Le malade de notre observation IX présentait, après chaque injection intra-veineuse de salicylate de soude, une sensation de douleur précordiale, et la réalité de ce

trouble était objectivé par une pâleur passagère de la face.

Il faut tenir compte de ces constatations défavorables, mais cependant il faut reconnaître qu'elles réalisent des exceptions, et que généralement le salicylate de soude a plutôt une action apaisante sur les troubles subjectifs pénibles d'origine cardiaque, et que même si ce traitement provoque quelques malaises passagers, son influence plus lointaine reste favorable ; les troubles subjectifs, dans presque tous les cas, s'effacent à mesure que s'atténuent les signes objectifs de souffrance du cœur,

Si nous envisageons dans ce même chapitre les *troubles du rythme cardiaque*, c'est que certains d'entre eux parmi les plus fréquents sont péniblement ressentis par les malades.

*La tachycardie*, parfois douloureuse, est présente en tous les cas, et sa disparition graduelle est enregistrée dans toutes les observations favorables. R. Giroux et Kervarec ont aussi souligné sa rapide disparition par le traitement salicylé.

*La bradycardie*, trouble de la conductibilité, est plus rarement observée. Nous en relevons l'existence dans l'observation 1 : le pouls, ralenti à 60 durant les phénomènes aigus et les manifestations cardiaques, revient au rythme de 74 à mesure que la maladie s'éteint et que les signes de faiblesse cardiaque s'atténuent sous l'influence du salicylate de soude.

Nous n'avons pas enregistré d'autres troubles de la conduction ; il est vrai, comme le montrent MM.

F. Bezançon et M.-P. Weil, que, le plus souvent, il s'agit de troubles légers, démontrables seulement par l'enregistrement graphique, que nous n'avons pas appliqué chez nos malades. Nous n'avons donc pas d'opinion personnelle concernant l'action du salicylate de soude sur ces troubles.

L'action du médicament sur l'*arythmie extrasystolique* est très diversement envisagée. Les extrasystoles, disent MM. F. Bezançon et M.-P. Weil, « sont plus souvent liées à l'intoxication par les sels « de soude qu'à la maladie rhumatismale elle-même : « La suppression du salicylate les fait disparaître « avec rapidité. » En revanche, R. Giroux et Kervarec signalent des observations où la disparition rapide des extrasystoles résistant parfois à la médication digitalique coïncide avec les effets favorables du salicylate de soude. Dans nos observations personnelles, nous relevons la disparition des extrasystoles dans le cas de l'observation I. D'autre part, chez des malades présentant ou de l'intolérance ou de la résistance au salicylate de soude (Obs. VIII et IX), nous n'avons pas relevé l'apparition d'extrasystoles parmi les signes de mauvaise tolérance du médicament.

Il faut vraisemblablement tenir compte des doses utilisées, et sans doute les diverses observations ne sont pas comparables. Retenons cependant que si le salicylate peut avoir une action favorable sur l'arythmie extrasystolique, il peut en revanche conditionner, par sa seule action toxique, dans certains

cas, l'apparition de ces troubles du rythme. Il conviendra donc de bien savoir distinguer les éventualités contraires, car elles déterminent dans la posologie médicamenteuse des décisions bien différentes.

## VII

# ACTION DU SALICYLATE DE SOUDE SUR LES LOCALISATIONS DE L'ENDOCARDE ET DU PERICARDE

---

Tant que l'*endocardite* se manifeste par un simple assourdissement des bruits du cœur, c'est-à-dire tout au début de son évolution, il semble qu'un traitement salicylé est capable de la juguler complètement. Lutenbacher signale le retour des bruits du cœur à la normale sous l'influence du salicylate, et conclut que l'endocardite à son début peut être guérie par ce traitement. « La symptomatologie, disent MM. F. Bezançon et M.-P. Weil, en est alors des plus discrète. Tout au plus perçoit-on au niveau du cœur un bruit légèrement prolongé ou assourdi, une légère tachycardie, une ébauche d'égalisation des silences. Nous avons observé maints exemples de la guérison, à cette période, d'une valvulite rhumatismale. Mais rapidement l'efficacité thérapeutique ne sera plus qu'illusoire. »

Avec M. D'Œlsnitz, nous avons observé semblable modification thérapeutique dans les observations I, V et X.

Le traitement a-t-il encore la même efficacité

quand la localisation endocarditique se révèle par *un souffle* ? Certains auteurs l'affirment, et nos constatations sont confirmatives de ces opinions.

R. Giroux et Kervarec publient plusieurs observations établissant la *disparition de souffles orificiels* diversement localisés sous l'influence de la salicylothérapie intra-veineuse.

Dans les cas de nos observations II et VIII, des souffles à caractères organiques ont été enregistrés, et l'on a pu constater ensuite leur disparition après le traitement salicylé. Cependant, dans le deuxième cas, l'existence d'une dilatation cardiaque évidente permet de discuter la nature fonctionnelle du souffle mitral et d'expliquer sa disparition par la cessation des phénomènes asystoliques.

Acceptons que l'endocardite puisse être jugulée jusqu'à l'époque d'apparition du souffle, mais ne comptons pas toujours sur cette possibilité : et, que l'on ne constate que l'assourdissement d'un bruit cardiaque, ou que le souffle soit débutant, concluons, avec MM. Bezançon et M.-P. Weil, sur la nécessité d'*agir très précocement* pour pouvoir espérer une action plus rapide du salicylate dans les lésions endocarditiques.

Pareilles constatations ont été faites pour ce qui concerne les *frottements péricardiques*. Lutenbacher, R. Giroux et Kervarec signalent la *disparition rapide des frottements*. Nous relevons très nettement cette disparition chez nos malades des observations V et X. Mais il faut reconnaître, pour ce

qui concerne le péricarde, que les déductions doivent être plus réservées : un frottement peut disparaître pour faire place à un léger épanchement, à une adhérence. La lésion n'a pas guéri, elle s'est modifiée.

Il est très difficile, quand les localisations sont discrètes, d'affirmer la disparition ou l'évolution persistante de la lésion péricardique, le retour à l'intégrité, ou l'existence de légères séquelles. D'ailleurs ,en dehors de toute médication salicylée, on observe des modifications imprévisibles et inexplicables. N'avons-nous pas vu, chez le malade de l'observation VIII soumis à un traitement salicylé nul ou insuffisant, le développement brusque et la disparition également rapide d'un épanchement péricardique, abondant au point que nous avions décidé la ponction péricardique ? La simultanéité d'une salicylothérapie énergique aurait ici risqué d'être faussement interprétée. Il est vrai que l'évolution maligne de ce cas souligna rapidement que la régression de l'épanchement péricardique n'était pas un phénomène d'amélioration, mais réalisait un de ces caprices évolutifs dont le rhumatisme est si coutumier.

En définitive, il apparaît assez nettement pour l'endocarde, moins sûrement pour le péricarde, que les localisations de la maladie rhumatismale doivent être jugulées par le salicylate de soude, à la condition que le traitement agisse précocement, au premier début de la cardite rhumatismale.

## VIII

# ACTION DU SALICYLATE DE SOUDE SUR LA MYOCARDITE RHUMATISMALE

Les travaux des anatomo-pathologistes modernes ont mis en lumière ce fait capital : qu'en regard des localisations endocardiques et péricardiques des rhumatismes, la localisation myocardique est caractérisée par son extrême fréquence. A tel point qu'il est admis actuellement que l'atteinte du myocarde est la lésion essentielle, qu'elle évolue isolément, ou qu'elle s'associe aux autres localisations pour constituer la pancardite rhumatismale. Cette conception de la maladie rhumatismale repose aujourd'hui sur des faits objectifs, et il apparaît que la spécificité de la lésion nodulaire décrite par Aschoff doive être admise sans conteste. MM. Letulle, F. Bezançon et M.-P. Weil, qui ont consacré à cette question d'importants travaux, montrent que la myocardite rhumatismale doit être considérée « comme la plus importante localisation de la lésion spécifique de la maladie rhumatismale », et établissent que « le myocarde se présente comme le principal et sans

doute l'inepuisable réservoir du virus. » Si les lésions myocardiques sont habituellement associées aux localisations plus classiquement évidentes (endocardite, péricardite) du rhumatisme aigu, il est souvent difficile, parfois impossible, d'individualiser les effets favorables du salicylate sur les lésions du myocarde. En revanche, quand des manifestations cardiaques attribuables à la maladie rhumatismale (antécédents, épreuve du traitement) sont apparentes chez un malade en l'absence de tous signes cliniques d'endocardite ou de péricardite, et sont manifestement influencées par le traitement salicylé, on peut se faire une idée de la spécificité d'action du salicylate de soude sur la localisation myocardique du rhumatisme. Ainsi s'explique l'action rapide sur un *éréthisme cardiaque* auparavant tenace (Obs. IV). Ainsi s'explique sans doute la disparition, sans autre traitement que le salicylate, de *troubles subjectifs cardiaques par le seul salicylate*, alors qu'ils résistaient aux autres traitements (Obs. IV). Ainsi s'explique l'action favorable du salicylate de soude sur les *déficiences cardiaques* disproportionnées en regard des lésions endocarditiques constatées (Obs. III). Ainsi s'explique également peut-être l'action élective de cette médication sur certaines *asystolies* autrement irréductibles (Obs. X).

La constance et même la prédominance des lésions myocardiques paraît, d'après Langeron et Delcour, conditionner l'évolution des endocardites malignes.

Ainsi, quand, dans les deux prochains chapitres,

nous essaierons d'établir l'action du salicylate de soude sur les asystolies rhumatismales, puis sur les cardites rhumatismales malignes, c'est donc surtout l'effet sur l'élément myocardique qui sera envisagé.

## IX

# ACTION DU SALICYLATE DE SOUDE SUR LES ASYSTOLIES RHUMATISMALES

Pour bien situer cette question, pour éviter toute confusion dans son exposé, il importe de schématiser les causes possibles de l'asystolie rhumatismale.

*a*) Dans certains cas, il s'agit d'un ancien rhumatisant qui, à la faveur d'une lésion orificielle, fait par intervalles de la dilatation du cœur. Son rhumatisme paraît presque éteint depuis longtemps ; en tous cas, il est très atténué ; la crise asystolique n'est pas fébrile, elle obéit remarquablement aux toni-cardiaques, après quoi tout rentre dans l'ordre sans l'intervention du salicylate. On a assisté à une *asystolie mécanique* évoluant sur un cœur préalablement touché par le rhumatisme. La maladie rhumatismale est toujours là, mais atténuée, évoluant à bas bruit, et les troubles mécaniques dominent la scène. Ici, le salicylate n'est sans doute pas inutile ; son adjonction accentuera peut-être l'amélioration et retardera de nouveaux accidents. Mais la médication salicylée n'est pas indispensable pour corriger les accidents asystoliques.

*b*) Dans d'autres cas, tout montre que la maladie

rhumatismale est en évolution : ou l'asystolie coïncide avec une poussée articulaire, ou elle est simplement fébrile ; elle résiste souvent aux traitements toni-cardiaques ; par contre, elle s'améliore parfois remarquablement par le salicylate de soude.

MM. F. Bezançon et M.-P. Weil soulignent cette tendance en montrant que cette asystolie n'est pas une asystolie passive, *mais active*, et qu'elle est due à des lésions évolutives du cœur. Il s'agit là d'une *insuffisance cardiaque d'ordre inflammatoire* d'origine rhumatismale pure. Rien d'étonnant qu'en pareil cas, seul le salicylate vienne à bout de ces insuffisances cardiaques. Si l'origine rhumatismale est évidente, le traitement est mis en œuvre et donne habituellement des résultats inespérés.

R. Giroux et Kervarec décrivent des cas où le seul traitement salicylé corrigea les conséquences de la dilatation cardiaque : disparition des congestions pulmonaires, régression de l'hépatomégalie, accentuation de la diurèse. Dans les observations que nous avons rapportées, nous notons les modifications suivantes :

1° Atténuation, puis *disparition du bruit de galop* (Obs. V, VI, X), sous l'influence du traitement salicylé. En revanche, il faut noter que chez le malade de l'observation IX, résistant au salicylate de soude, non seulement, après une amélioration temporaire, ce signe ne régressa pas, mais encore qu'il sembla s'accentuer chaque fois sous l'influence des injections intra-veineuses de salicylate de soude.

2° La *dilatation cardiaque* cède quelquefois avec une *rapidité surprenante*. Nous en avons suivi les étapes, soit avec des diagrammes de percussion, soit plus exactement avec des *orthodiagrammes* radioscopiques en série. En parcourant les observations I, V et X, on peut se convaincre de l'influence favorable du traitement sacilylé sur le volume du cœur.

3° L'*hépatomégalie* semble être dans ces asystolies inflammatoires une manifestation assez précoce de l'insuffisance cardiaque. R. Giroux et Kervarec soulignent dans leurs observations avec quelle rapidité elle peut se modifier par les injections intra-veineuses de salicylate de soude. Nous avons vu cette régression dans les observations V, VI, VII et X.

4° Les *œdèmes* cèdent parallèlement plus ou moins rapidement suivant les cas (Obs. V et X).

5° La *diurèse* s'accentue rapidement sous l'influence du traitement salicylé, et l'observation de nos courbes est très éloquente à cet égard.

6° La *disparition des congestions pulmonaires* hypostatiques est souvent plus difficile à apprécier, les formes graves de cardite rhumatismale s'accompagnant souvent de cortico-pleurites inflammatoires de même cause.

7° L'action sur la *tension artérielle* est toujours remarquable ; nos courbes quotidiennes montrent, en coïncidence avec l'action favorable du salicylate, une accentuation progressive de la tension différentielle.

D'autres fois, l'*origine rhumatismale des troubles cardiaques* est méconnue, et l'action heureuse du salicylate sur ces asystolies incompréhensibles résistant aux toni-cardiaques permet d'en souligner l'origine (Obs. V, VI, VII).

Ainsi, l'*épreuve salicylée* nous paraît permettre dans certains cas d'identifier l'*origine rhumatismale de certaines insuffisances cardiaques rebelles*. N'est-ce pas là l'indice d'une spécificité d'action déjà sensible par ailleurs ?

Si nous avons schématisé, au début de cet exposé, les raisons d'activité ou d'inefficacité du salicylate de soude dans les diverses asystolies en rapport avec le rhumatisme, il s'en faut que, dans la pratique, on observe des cas aussi tranchés. En réalité, entre l'asystolie surtout mécanique d'un rhumatisme ancien presque éteint et l'asystolie inflammatoire d'un rhumatisme récent, actif, tous les intermédiaires existent. Et ainsi, dans la pratique, observera-t-on toutes les dégradations d'action du salicylate de soude suivant que l'inflammation rhumatismale sera plus ou moins atténuée. Il suffit donc d'en prouver la remarquable efficacité dans certains cas typiques pour établir sa spécificité d'action, et sa moindre activité dans les formes plus éteintes n'enlèvera rien au principe même de la méthode.

Y a-t-il des moyens de *prévoir l'action du salicylate de soude sur les insuffisances cardiaques rhumatismales* ?

D'abord, il semble que son action est particulière-

ment plus manifeste dans les *asystolies fébriles*. Nous nous souvenons d'un cas observé dans le service de M. D'Œlsnitz, où un malade mitro-aortique souffrait d'une asystolie rebelle à tous les toni-cardiaques. Cette asystolie était accompagnée d'élévation thermique ; on interrompit les toni-cardiaques pour instituer la médication salicylée : à ce moment seulement, on constata un retour à un état d'équilibre cardiaque relatif.

D'autre part, l'existence de l'hyperfibrinose sanguine semble, d'après les travaux de MM. Bezançon et Weil, être l'indice de l'activité de la maladie rhumatismale, et sans doute pourra-t-on trouver là les indications de la méthode salicylée et l'explication de ses succès ou de ses insuccès.

Depuis quelque temps, dans le service de M. D'Œlsnitz, nous pratiquons, au cours de l'évolution des crises rhumatismales, la recherche du réticulum fibrineux par le procédé de la cellule à rigole de M. Hayem. Peut-être, après de plus nombreuses observations, trouvera-t-on dans ces constatations l'explication de la variabilité d'action du salicylate de soude sur les asystolies rhumatismales.

De ce chapitre, retenons, en tous cas, que la salicylothérapie doit être tentée, isolée, ou associée au traitement toni-cardiaque, dans toutes les asystolies rhumatismales.

---

## X

# ACTION DU SALICYLATE DE SOUDE DANS LES FORMES MALIGNES DU RHUMATISME CARDIAQUE

---

Ces formes gravement évolutives ont malheureusement pour corollaire l'insuccès relatif ou absolu de la médication salicylée. Qu'elles soient conditionnées par l'exaltation du virus causal, par la tendance particulièrement évolutive de la maladie (Ribierre et Pichon), ou par la prédominance des lésions myocardiques, comme le veulent Langeron et Delcour, il nous faut retenir, pour le sujet que nous étudions, cette salicylo-résistance qui laisse souvent le médecin désarmé. Cependant, si l'on étudie plus attentivement les faits, la réalité n'est pas foncièrement décourageante, et il semble que l'on doive réserver, dans le traitement de ces formes, une place encore importante à la salicylothérapie.

Que voyons-nous dans nos observations ? Dans l'observation IX, la médication paraît d'abord agir, le cœur diminue de volume ; puis on observe une accentuation des troubles, et en particulier du bruit de galop, par la même médication. Une crise nou-

velle survient en plein traitement. Une interruption, suivant la pratique de MM. Bezançon et Weil, semble améliorer la situation. On tente ensuite la médication à plus petites doses, avec des traitements adjuvants (extraits thyroïdiens). L'état cardiaque s'améliore, le bruit de galop disparaît, le cœur diminue à nouveau de volume. Il semble ici que le salicylate isolé et à fortes doses ait été mal toléré. A petites doses, avec endocrinothérapie associée, il a été plus efficace.

Dans l'observation VIII, une médication salicylée discrète n'empêche pas le développement d'une pancardite maligne. L'intolérance au salicylate empêche d'agir plus énergiquement. Cependant, pendant une semaine, on arrive à faire supporter la médication intra-veineuse régulière : une amélioration notable s'ensuit. On doit à nouveau interrompre le médicament, et la maladie évolue inéluctablement vers la mort. Il semble donc que c'est *l'impossibilité* d'appliquer une salicylothérapie énergique qui ici a conditionné l'évolution mortelle. Ce cas, malgré les apparences, s'il n'est pas à l'actif, n'est pas au passif de la salicylothérapie.

L'observation X, en revanche, nous paraît en faveur de la salicylothérapie intense et tenace dans le traitement du rhumatisme cardiaque malin. Tant que l'on utilise discrètement la voie veineuse, la maladie s'aggrave et l'on croit le pronostic fatal. Puis on accentue le traitement intra-veineux, passant de 1 et 2 gr. à 4 et 5 gr. par jour. En coïnci-

dence, on assiste à la cessation progressive des phénomènes les plus menaçants. Et, finalement, les signes de péricardite, de myocardite, d'endocardite, disparaissent, et le malade revient à la santé.

De l'ensemble de nos constatations personnelles sur ces cas, nous retiendrons, avec M. D'Œlsnitz, cette règle que, dans les cardiopathies rhumatismales malignes, il faut coûte que coûte pousser la salicylothérapie aux dernière limites possibles de son activité (doses, voie intra-veineuse), réserve faite pour les cas d'intolérance véritable, où certains subterfuges peuvent seuls sauver la situation.

---

## XI

# ACTION PREVENTIVE DU SALICYLATE DE SOUDE DANS LES CARDIOPATHIES RHUMATISMALES

Accepter les nouvelles tendances concernant la compréhension de la maladie rhumatismale, accepter la réalité de son caractère chronique et indéfiniment évolutif, c'est accepter aussi la nécessité d'un traitement spécifique, soutenu et prolongé. Lutenbacher conseille de continuer le traitement salicylé pendant dix-huit mois pour les crises les plus légères. Nous croyons, avec M. D'Œlsnitz, qu'après avoir agi sans relâche pendant cinq à six semaines consécutives, il convient de continuer dix jours par mois pendant un an au moins, puis tous les deux ou trois mois indéfiniment. Dans les cas où l'on procède ainsi, et que l'on observe à travers les années (Obs. III et IV), on constate la cessation de tout retour offensif de la maladie, même quand les accidents cardiaques étaient préalablement souvent récidivants.

On pourrait, à l'appui de ceci, signaler bien des

observations, mais nous voulons nous limiter ici à la série des observations que nous avons envisagées.

En définitive, la prévention du salicylate de soude sur les rechutes, ou plus exactement les paroxysmes nouveaux de la maladie, est une notion actuellement admise et prouvée.

Les faits que nous avons déjà soulignés, concernant l'action abortive du salicylate de soude sur des endocardites au début, ne sont-ils pas la preuve d'une action préventive sur les déterminations cardiaques ? Nous disons à dessein « préventive », parce que cette appellation a comme corollaire la nécessité d'une action précoce et énergique. Si l'on espère trop dans l'action curative du salicylate sur les lésions cardiaques, on se laissera gagner par le temps, et l'on observera souvent que la disparition d'un souffle est loin d'être la règle. C'est une possibilité sur laquelle il ne faut pas compter. Mieux vaut craindre, redouter, prévoir la localisation cardiaque, et agir préventivement par une salicylothérapie précoce et énergique.

En définitive, retenons cette notion pratique que, sur les cœurs de la maladie rhumatismale, il est plus aisé de prévenir que de guérir. Peut-être peut-on prévenir des déterminations, autrement définitives. On ne peut plus les guérir quand elles sont organisées. Tout au plus peut-on en arrêter l'évolution et en empêcher ou atténuer les paroxysmes offensifs.

---

## XII

# ACTION DE LA SALICYLOTHERAPIE SUIVANT SES MODES D'APPLICATION

---

1° *Précocité d'action.* — Nous avons déjà plusieurs fois insisté sur cette nécessité absolue dans le traitement des cardiopathies rhumatismales d'agir tôt, dès le diagnostic fait, et même parfois avant, en cas de doute. Cette règle ne paraît pas souffrir d'exception.

2° *Durée du traitement.* — Tous les auteurs sont d'accord pour conseiller un traitement prolongé. Même si la réponse thérapeutique est rapidement favorable, il faudra, de parti pris, persister longuement. Si la maladie résiste au traitement (Obs. X) durant les premières semaines, il faudra néanmoins continuer à l'appliquer sans relâche. L'action favorable peut être tardive, et l'on ne doit pas se décourager trop tôt. Il ne faudra pas se baser, pour interrompre le salicylate, sur l'apyrexie ou la cessation des douleurs. Suivant le conseil de F. Bezançon, on pourra se baser sur les modifications de l'hyperfibrinose.

3° *Intensité du traitement.* — Les auteurs s'accordent pour traiter les affections cardiaques du rhumatisme par de fortes doses du médicament. « Seules les très fortes doses, disent MM. F. Bezançon et M.-P. Weil, peuvent constituer une médication d'attaque suffisante. » C'est ainsi qu'on a atteint 30 à 40 gr. chez les adultes, 10 à 15 gr. chez l'enfant. Keersmaekers arrive par progression aux doses de 30 gr. par vingt-quatre heures. Sans atteindre des doses semblables, nous avons, dans nos observations, été jusqu'à la limite de la tolérance de nos malades. Il est vrai que la posologie est fonction des voies d'introduction, dont nous allons aborder l'étude.

4° Les *interruptions salicylées*, conseillées par MM. Bezançon et Weil, nous ont été favorables dans les observations IX et X.

5° *Voies d'introduction.* — La *voie buccale* est la plus couramment utilisée. C'est elle qui comporte les fortes doses précédemment signalées. Elle commande, suivant le précepte dicté depuis longtemps par Mackensie, renouvelé par Danielopolu, préconisé par Bezançon, accepté maintenant par presque tous, la dilution dans une grande quantité d'eau, l'adjonction de doubles doses de bicarbonate et le fractionnement des doses dans les vingt-quatre heures. S'il y a de l'intolérance gastrique, on utilisera la *voie rectale*, qui souvent permettra une médication suffisante.

La *voie intra-veineuse*, préconisée successivement par Mendel, Darier, Rosenthal, René Bénard,

Lutenbacher, Weill-Hallé, Carnot et Blamoutier, Lesné, Guinon, Pichon, Giroux et Kervarec, est actuellement utilisée dans toutes les formes graves de la maladie. C'est sous son influence que l'on a généralement observé des modifications rapides sur l'insuffisance cardiaque rhumatismale et la régression des lésions endocarditiques au début.

Nous avons, avec M. D'Œlsnitz, fait les constatations suivantes à son égard :

Sur trois cas de rhumatisme cardiaque malin, une fois les injections ont été mal tolérées par le cœur (Obs. IX) ; une fois, elles ont seules provoqué un arrêt momentané des troubles graves, mais n'ont pu être continuées, en raison de l'intolérance (Obs. VIII) ; une fois, insuffisantes aux doses de 1 à 2 gr., elles ont eu un plein succès à la dose de 4 à 5 gr. (Obs. X).

Dans les formes plus légères (Obs. I et V), elles ont permis d'enregistrer la disparition rapide de troubles myocardiques et même de localisations endocardiques et péricardiques. Nous croyons donc, avec M. D'Œlsnitz, que *les injections intra-veineuses méritent de prendre place dans le traitement d'attaque du rhumatisme articulaire aigu en général*, sans attendre l'apparition de localisation cardiaques évidentes. Peut-être qu'*en utilisant systématiquement la voie intra-veineuse temporairement, même dans les formes légères au début de la maladie*, on n'aura plus la surprise, actuellement fréquente, d'observer une détermination cardiaque sérieuse après

un rhumatisme cardiaque d'apparence bénigne. Il nous paraît que la conception du rhumatisme, maladie cardiaque d'emblée, justifie cette façon de procéder.

Cependant, quelles que soient l'énergie, la précocité et la durée d'application du salicylate de soude, il arrive quelquefois que l'action du médicament reste insuffisante. C'est pour ces cas qu'il y a lieu d'envisager l'adjonction de certaines actions thérapeutiques.

---

# XIII

# TRAITEMENTS ADJUVANTS

## 1° Traitements toni-cardiaques

C'est à dessein que, dans les asystolies rhumatismales, nous plaçons ce traitement au second plan. « Autant, disent R. Giroux et Kervarec, l'ouabaïne et la digitale sont le traitement fidèle des insuffisances cardiaques d'origine mécanique, autant leur rôle thérapeutique nous apparaît discret, effacé, médiocre, dans les insuffisances cardiaques d'origine inflammatoire. » Ces auteurs ont rapporté quelques observations saisissantes d'asystolie résistant aux toni-cardiaques et obéissant rapidement au salicylate de soude. Nous avons plusieurs fois fait pareilles constatations, signalées au cours de nos observations, et, ainsi, nous avons généralement réservé aux médicaments toni-cardiaques un simple rôle adjuvant.

Si l'asystolie est purement inflammatoire, les toni-cardiaques seront souvent inutiles. Si les troubles mécaniques apparaissent, il conviendra d'y recourir. Dans les cardiopathies refroidies, leur action redeviendra prédominante.

Ainsi, dans chaque cas, il conviendra de se faire une opinion sur la part respective qu'il y aura lieu de donner à la salicylothérapie et aux traitements toni-cardiaques. Pour l'apprécier, on tiendra compte des troubles articulaires connexes, de l'absence ou de la présence de température, de toux, et de la fibrine sanguine (Bezançon et Weil), et, enfin, de l'impression produite par les premiers essais thérapeutiques.

### 2° Association du traitement thyroidien

D'après H. Vincent et E. Sergent, l'association de l'opothérapie thyroïdienne serait dans certains cas susceptible d'accentuer l'action du salicylate de soude. L'essai en a été fait chez le malade de l'observation IX. En coïncidence avec cette tentative, on a remarqué qu'avec de petites doses de salicylate renforcées par les extraits thyroïdiens, il s'est produit une amélioration surprenante, caractérisée par augmentation de la diurèse, chute de la température, disparition du bruit de galop, amélioration subjective, meilleur état général.

A noter que, chez ce malade, de hautes doses de salicylate par voie veineuse n'avaient pu obtenir ce résultat, et même, au contraire, semblaient provoquer des signes de souffrance cardiaque, et n'avaient pu également prévenir un retour offensif de la maladie.

### 3° Traitements de choc

*a*) La *protéïnothérapie*, sous diverses formes, a paru si active dans le rhumatisme que certains auteurs l'ont utilisée isolément avec succès. Ainsi a fait Grenet avec l'or colloïdal : « Ce que nous croyons pouvoir affirmer, dit cet auteur, c'est que l'or colloïdal vaut le salicylate. Le principal bienfait des injections d'or colloïdal est de prévenir ou de guérir l'endocardite naissante. »

MM. Lœper et Vahram ont eu quelques succès avec de petites doses de soufre colloïdal intraveineux utilisé tous les deux jours.

MM. Bezançon et Weil ont également observé qu'exceptionnellement le traitement de choc (électrargol) peut favorablement modifier l'atteinte naissante de l'endocarde. Mais, le plus souvent, c'est là une action passagère et, en définitive, le salicylate reste la médication dominante.

Ainsi, ces auteurs n'accordent aux médications de choc qu'une action adjuvante.

Keersmaekers (1), de Bruxelles, ayant observé l'action favorable des traitements de choc dans le rhumatisme aigu, a régulièrement associé, pendant plusieurs années, les colloïdes ou les protéïnes au salicylate de soude. Il utilise les colloïdes à petites doses prudemment injectées tous les deux jours (ar-

---

(1) Nous remercions M. le Docteur Keersmaekers d'avoir bien voulu, répondant à notre demande, nous adresser un exemplaire de ses importants travaux.

gent colloïdal). Ou bien, il emploie la protéïnothérapie sous forme d'injections intra-veineuses de 5 à 10 cgr. d'une solution à 10 % de peptone. Cette dernière méthode a donné des résultats particulièrement favorables dans les rhumatismes salicylo-résistants.

D'autres auteurs ont également utilisé le lait, la caséïne (Roch), l'auto-hémothérapie, la lymphothérapie.

*b*) *Vaccinothérapie.* — C'est à dessein que nous plaçons la vaccinothérapie du rhumatisme parmi les traitements de choc. Quelques arguments ont été donnés, il est vrai, en faveur de la spécificité du bacille anaérobie d'Achalme, mais il faut reconnaître que de très nombreux auteurs (Bezançon et Weil en citent près de cinquante) ont, avec des arguments parfois égaux, attribué à d'autres germes la cause du rhumatisme. Et il faut constater, d'autre part, que de très nombreux expérimentateurs sont arrivés à cette conclusion que le sang des rhumatisants est stérile, et que les germes parfois cultivés tiennent à des infections accidentelles. Il apparaît donc, en toute impartialité, que nous n'avons de certitude étiologique concernant aucun germe particulier et que, dans l'état actuel de nos connaissances, aucun vaccin ne peut, à coup sûr, se réclamer d'une spécificité d'action.

Cependant, certains auteurs, Bertrand, Rosenthal, Lautier, ont publié des observations favorables à la vaccinothérapie du rhumatisme.

Keersmaekers dit : « Il existe tout une série de vaccins antirhumatismaux. Ils trouvent éventuellement leur emploi dans le cas de rhumatismes subaigus à allure lente. » Le même auteur a utilisé l'autovaccinothérapie articulaire ; il arrive à cette conclusion : « Elle ne stérilise pas l'organisme et n'empêche pas l'évolution éventuelle d'une lésion cardiaque » ; et, par conséquent, cette méthode ne doit être considérée que comme un traitement adjuvant.

M. D'Œlsnitz, depuis 1921, a cru remarquer, dans certaines localisations cardiaques débutantes, l'action adjuvante favorable des vaccins « antirhumatismaux ». Mais, ayant obtenu des résultats rigoureusement identiques avec la salicylothérapie intraveineuse isolée, il ne pense pas qu'on puisse parler ici de spécificité d'action. De ces essais renouvelés avec différentes formules, il retire cette impression que c'est ici l'action indifférente, protéïnothérapique, qui est en jeu, et que, par conséquent, *en aucun cas, l'application d'un vaccin ne doit permettre la suppression de la salicylothérapie.*

Dans nos observations, le vaccin anti-rhumatismal a été utilisé dans deux cas. Une fois (Obs. VIII), dans une forme maligne et mortelle, il n'a pas empêché l'évolution vers la mort, que seule la salicylothérapie intra-veineuse momentanément supportée a temporairement retardée. Dans un autre cas d'évolution également maligne (Obs. X), le vaccin anti-rhumatismal longuement prolongé n'a pas modifié l'évo-

lution progressive, que seules les fortes doses de salicylate intra-veineux ont modifiée favorablement.

En définitive, il apparaît que, dans notre ignorance actuelle concernant le germe exact du rhumatisme aigu, la vaccinothérapie dite anti-rhumatismale agit au même titre que d'autres médications de choc ; que, comme ces dernières, elle peut parfois isolément donner des résultats favorables ; que, par conséquent, il n'est pas illogique de *l'adjoindre* quelquefois à la salicylothérapie, mais qu'*en aucun cas elle ne saurait suppléer un traitement dont la valeur hautement spécifique est aujourd'hui reconnue* et qui, sous certains modes d'application (voie intra-veineuse), donne les résultats les plus remarquables qui aient jamais été enregistrés dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu et dans ses déterminations cardiaques.

Le salicylate de soude n'a donc rien perdu ; il a même gagné à être appliqué de façon plus énergique. C'est toujours lui qui doit *dominer* le traitement des déterminations cardiaques du rhumatisme. Il n'est pas sans utilité cependant, et dans les formes apparemment résistantes, de lui associer l'action adjuvante de divers traitements de choc, ceux-ci ayant donné, entre les mains des auteurs qui les ont préconisés, des résultats encourageants.

c) *Irritations périphériques.* — Rappelons que les constatations et les expériences de G. Ramon ont mis en lumière ces faits surprenants, que l'immunité provoquée chez un animal par une toxine est beau-

coup plus forte quand il se produit accidentellement un abcès ou quand on lui injecte parallèlement du tapioca pulvérisé. Ces constatations, faites chez des chevaux donneurs de sérum anti-diphtérique, ont été expérimentalement confirmées par Sicard et Paraf chez les cobayes inoculés de doses mortelles de sérum anti-diphtérique.

On est donc en droit de se demander si des irritations périphériques du même ordre (abcès térébenthiné, injections de tapioca) ne sont pas susceptibles, dans n'importe quelle maladie infectieuse, d'augmenter également l'immunisation spontanée, et si ce mode d'action ne doit pas être pris en sérieuse considération dans la physiologie pathologique de ces moyens thérapeutiques. Pour cette raison, nous avons essayé l'abcès de fixation dans l'observation X, alors que tout paraissait désespéré. Nous ne croyons pas que l'amélioration ultérieure lui soit imputable, parce qu'elle a été plus tardive et qu'elle a coïncidé avec l'accentuation marquée de la salicylothérapie intra-veineuse. Dans le cas de l'observation IX, nous avons fait une injection de Tapiamyl. Nous n'avons observé à sa suite ni une modification favorable, ni une accentuation d'action du salicylate de soude.

On ne peut se faire aucune opinion sur ces deux cas indifférents. Si nous avons voulu néanmoins les signaler, c'est qu'il ne nous paraît pas déraisonnable d'essayer l'adjonction de ces méthodes dans les formes malignes du rhumatisme aigu.

La conclusion de ces derniers chapitres est que

ces différents procédés sont et doivent rester des méthodes adjuvantes, et non suppléantes, de la salicylothérapie. Le salicylate de soude reste la médication hautement spécifique (1) de la maladie rhumatismale. Comme toutes les médications spécifiques, elle peut avoir ses défaillances, et il est logique de faire des efforts pour en corriger les conséquences.

---

(1) Il semble, d'après les dernières expériences de M. H. Vincent concernant l'action favorable du salicylate de soude sur les cryptotoxines, qu'il convient d'ajouter à l'actif de ce médicament, en plus de son action spécifique, une action plus générale, antitoxique.

# CONCLUSIONS

I. — Le rhumatisme articulaire aigu paraît actuellement devoir être considéré comme une maladie chronique indéfiniment évolutive.

II. — Les déterminations cardiaques ne doivent plus être considérées comme des complications inconstantes, mais comme des localisations habituelles apparentes ou latentes.

III. — La « maladie rhumatismale » (F. Bezançon et M.-P. Weil), ainsi considérée, peut présenter cliniquement des combinaisons et des prédominances variables des localisations articulaires ou cardiaques. Les localisations cardiaques sont susceptibles de toutes les variétés, depuis les formes apparemment articulaires à localisations cardiaques frustes, jusqu'aux cardiopathies rhumatismales malignes.

IV. — L'action du salicylate de soude est rapide sur la fièvre, le plus souvent rapide sur les localisations articulaires et musculaires, mais beaucoup plus lente sur les déterminations cardiaques. Cependant, l'action du salicylate de soude sur ces dernières est possible sous certaines conditions.

V. — Le salicylate peut faire cesser des troubles subjectifs et modifier des arythmies. Il peut guérir une valvulite, à la condition d'une action extrêmement précoce. On peut observer, soit la cessation de l'assourdissement et de l'allongement d'un bruit cardiaque, soit même la disparition d'un souffle orificiel de caractère organique.

La disparition d'un frottement péricardique est souvent signalée, mais elle ne signifie pas toujours guérison de la lésion.

L'action sur les troubles myocardiques est la plus difficile à apprécier. Cependant, si l'on admet que ces localisations réalisent la cause la plus habituelle des insuffisances cardiaques, il apparaît que la salicylothérapie les atteint favorablement.

VI. — Les asystolies rhumatismales actives, inflammatoires, obéissent, dans une mesure variable selon les cas, à l'action du salicylate de soude. On peut enregistrer la diminution du volume du cœur, la régression parfois rapide de l'hépatomégalie, l'accentuation brusque de la diurèse et la disparition des œdèmes.

Dans les formes malignes, les résultats sont moins constants ; mais l'on peut, par une action énergique, et spécialement par la voie intra-veineuse, obtenir le retour à l'état antérieur.

VII. — L'action du salicylate de soude varie selon les voies d'introduction.

La voie digestive, buccale ou rectale, est suffi-

sante pour les formes légères. Pour être active, elle doit être précoce, intense, continue, prolongée.

La voie intra-veineuse est beaucoup plus active. C'est sa mise en œuvre qui permet d'enregistrer la guérison des localisations cardiaques au début, et la régression des phénomènes asystoliques.

VIII. — Quelquefois, l'action insuffisante de la salicylothérapie justifie l'action adjuvante de certains moyens thérapeutiques. Parmi eux, les toni-cardiaques ont une action presque nulle quant il s'agit d'une asystolie récente nettement inflammatoire. Ils reprennent droit de cité, et doivent être adjoints dans les cas les plus anciens et dans les troubles plus mécaniques.

Les extraits thyroïdiens, que nous avons employés chez un de nos malades, ont semblé renforcer très nettement l'action du salicylate de soude.

Les traitements de choc (colloïdes ou protéïnes) ont donné des succès même isolément. Cependant, leur action paraît passagère. Le salicylate doit donc être conservé, et les traitements de choc resteront des adjuvants parfois utiles.

Parmi les actions protéïnothérapiques, la vaccinothérapie, dont rien jusqu'ici n'autorise à accepter la spécificité d'action, semble parfois avoir une action adjuvante heureuse. Mais il s'agit là d'effets très inconstants.

Il semble en être de même pour les irritations périphériques, et en particulier l'abcès de fixation.

Ces différents moyens ne sauraient en aucun cas suppléer la salicylothérapie, dont ils doivent rester des adjuvants inconstants.

IX. — En définitive, le salicylate de soude reste une médication hautement spécifique. Pour obtenir d'elle le meilleur rendement thérapeutique, il faut savoir adopter ses modes d'application aux nécessités évolutives de la maladie (précocité, doses massives, voie intra-veineuse, durée) et savoir lui adjoindre d'autres médications dans les formes qui semblent lui résister.

Si parfois elle semble inefficace, ce sont là des faits exceptionnels qui s'observent dans tous les traitements spécifiques, et qui n'enlèvent rien à la valeur de la méthode.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu : *Le Président,*
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*
CHARLÉTY.

# BIBLIOGRAPHIE

*Babonneix et Peignaux.* — Bull. de la Soc. de Pédiatrie, 19 déc. 1922.

*F. Bezançon et M.-P. Weill.* — Ann. de Méd., févr. 1926.

— La maladie rhumatismale.

— La maladie rhumatismale chronique sur le système séreux.

— La dissociation auriculo-ventriculaire et les aythmies d'origine rhumatismale.

— L'aortite rhumatismale.

— La cortico-pleurite rhumatismale.

— La spécificité du salicylate de soude et le traitement de la crise de rhumatisme articulaire aigu.

*F. Bezançon, M.-P. Weill et Ch. Guillemin.* — Le sang dans le rhumatisme articulaire aigu.

*F. Bezançon, Et. Bernard, Célice et Jonnesco.* — Formes infectieuses du rhumatisme articulaire aigu. (Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp., séance du 27 mai 1927.)

*Daniélopolu.* — Presse Méd., 15 déc. 1923.

*Faure Baulieu et P. Barbé.* — Rhumatisme articulaire aigu à forme d'endocardite infectieuse grave et d'arthropathie tardive. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., séance du 3 juin 1927.)

*R. Giroux et Kervarec.* — Les injections intra-veineuses de salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu et dans le rhumatisme cardiaque. (Bull. Méd., 28 janvier 1928.)

*Keersmaekers.* — Le traitement du rhumatisme articulaire aigu par le salicylate de soude à doses massives et les méthodes de choc. (Bruxelles Médical, 14 juin 1925, n° 33.)

*L. Langeron et J. Delcour.* — Sur l'endocardite rhumatismale maligne. Interprétation nosographique et pathogénique. (Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp., séance du 24 février 1918.)

*M. Lesné.* — Le salicylate de soude en injections intraveineuses chez l'enfant. (Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris, mai 1922.)

*M. Letulle, F. Bezançon et M.-P. Weil.* — La lésion nodulaire d'origine spécifique rhumatismale.

*R. Lutenbacher.* — Le salicylate de soude dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. (Bull. Médic., 21 octobre 1922.)

*E. Pichon et C.-B. Lardé-Arthés.* — Sur un cas de rhumatisme cardiaque évolutif avec infarctus pulmonaires multiples et myocardite nodulaire spécifique. (Archives de Méd. des Enfants, octobre 1926.)

*Ribierre et Pichon.* — Paris Médical, 5 juillet 1925.

*H. Verger et P. Delmas-Marsalet.* — Les myalgies rhumatismales. (Ann. de Méd., avril 1928.)

*Weill et Thévenot.* — Archives de Médecine des Enfants, novembre 1907.

# TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos ..... 9
Introduction ..... 13
Importance respective des localisations articulaires et des déformations cardiaques dans la maladie rhumatismale ..... 15
Degré de prédominance des déterminations cardiaques dans la maladie rhumatismale ..... 19
Observations ..... 25
Action du salicylate de soude sur les localisations articulaires et musculaires ..... 63
Action du salicylate de soude sur les localisations cardiaques ..... 67
Action du salicylate de soude sur les troubles subjectifs cardiaques et sur les arythmies rhumatismales ..... 73
Action du salicylate de soude sur les lésions de l'endocarde et du péricarde ..... 77
Action du salicylate de soude sur la myocardite rhumatismale ..... 80
Action du salicylate de soude sur les asystolies rhumatismales ..... 83
Action du salicylate de soude sur les formes malignes du rhumatisme cardiaque ..... 88
Action préventive du salicylate de soude dans les cardiopathies rhumatismales ..... 91
Action du salicylate de soude suivant ses modes d'application ..... 93
Traitements adjuvants ..... 97
Conclusions ..... 105
Bibliographie ..... 109